الذاكرة

من العقل إلى الجزيئات



لاري. آر. سكواير و إيرك آر. كاندل

تعريب : د. سامر عرار

مكتبة العبيكان

الذاكرة

من العقل إلى الجزيئات



لاري. آر. سكواير و إيرك آر. كاندل

تعريب

د. سامر عرار

مكتبة العبيكان

Original title:
MEMORY
From Mind to Molecules
First Published in the United States
by
W.H. FREEMAN AND COMPANY, NEW YORK, N.Y. AND BASINGSTOCKE



طريق الملك فهد، ص.ب. 6672، الرياض 11452 المملكة العربية السعودية
Obeikan Publishers, North King Fahd Road, P.O.Box 6672, Riyadh 11452, Saudi Arabia
الطبعة العربية الأولى 1423 هـ ـ 2002م
ISBN 9960-40-150-2

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

سكواير، لاري. آر
الذاكرة: من العقل إلى الجزيئات/ لاري. آر. سكواير وإيرك آر. كاندل
تعريب: د. سامر عرار
448 ص، 17 × 24 سم
ردمك: ISBN 9960-40-150-2
1 ـ الذاكرة 2 ـ علم النفس 3 ـ التحليل النفسي
أ ـ كاندل، إيرك. سكواير، لاري آر. ب ـ عرار، سامر (تعريب) جـ ـ العنوان
ديوي 153,12 22 ـ 5432 رقم الإيداع: 5432 ـ 22

ردمك: ISBN 9960-40-150-2
الطبعة الأولى 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



المحتوى



تمهيد

«كوغيتو إرغو صم». «أنا أفكّر فإذاً أنا موجود».

كتب هذه العبارة الفيلسوف الفرنسي العظيم رينيه ديكارت في عام 1637 والتي ربما لا تزال المقولة المقتبسة الأكثر شيوعاً في الفلسفة الغربية. إنها أحد أهم الدروس البيولوجية العظيمة في القرن العشرين والدرس الذي سوف يشكّل نقطة الانطلاق لهذا الكتاب هو أن هذه العبارة خطأ لسببين: الأوّل هو استخدام ديكارت لهذه العبارة لكي يؤكّد على الفصل الذي يعتقد أنه موجود بين العقل والجسم. وأنَّ النشاط العقلي مستقلّ تماماً عن النشاط الجسمي. على أيّة حال أصبح لدى علماء الحياة (البيولوجيا) كل الدواعي للاعتقاد أنّ هذه النشاطات العقليّة صادرة عن جزء متخصّص من جسمنا: ألا وهو دماغنا. وعليه فإنه من الأصح إعادة صياغة عبارة ديكارت عن طريق قراءة العبارة بشكل عكسي: «أنا موجود فإذن أنا أفكّر» يشبه إلى حدّ كبير ما يقترحه عالم الأعصاب أنطونيو داماسيو حينما يقول «لديّ دماغ فإذاً أنا أفكّر».

هناك، على أيّة حال، إحساس آخر أكبر بأن عبارة ديكارت الأصليّة كانت خطأ. نحن لسنا نحن فقط لأننا نفكّر وإنما نحن هو نحن، لأننا نستطيع أن نتذكّر ما قد فكّرنا به. وكما هو مبين في الفصول التالية، فإنَّ كل فكرة لدينا وكل كلمة نتكلّم بها، وكل عمل ننخرط فيه هو في الحقيقة إحساسنا الأكيد بالذات وإحساسنا بالاتصال مع الآخرين، إننا ندين لذاكرتنا بقدرة أو أدمغتنا على تسجيل وتخزين خبراتنا. الذاكرة هي

المادة اللاصقة التي تجعل حياتنا العقليّة متماسكة، وهي السقالات المستخدمة في عملية البناء التي تسمح بإضافة طبقات جديدة من خبرات الحياة إلى الطبقات المكوّنة لتاريخنا الشخصي. وحينما تضيع الذاكرة، كما هو الحال في مرض إلزايمر، فإنّنا نخسر مقدرتنا على إحياء ماضينا وتكون النتيجة أننا نفقد صلتنا بأنفسنا وبالآخرين. خلال العقدين الماضيين، كانت هناك ثورة في فهمنا للذاكرة وما الذي يحدث على مستوى الدماغ حينما نقوم بعمليتي التعلم والتذكّر. لقد كانت الغاية من كتابة هذا الكتاب هي أن نبيّن الأصول التي تثير الاهتمام في هذه الثورة ونصف ما الذي نعرفه الآن عن عمل الذاكرة وعمل الخلايا العصبيّة وأجهزة الدماغ. سنتحدّث أيضاً عن كيف يمكن للذاكرة أن تصاب بالانحراف عند التعرض لإصابة أو حدوث مرض.

تعتمد الدراسات الحديثة للذاكرة على نوعين من المصادر:

المصدر الأول هو الدراسات البيولوجيّة التي تبيّن كيف ترسل الخلايا العصبية الإشارات بين بعضها البعض. الاكتشاف الذي يعتبر فتحاً في هذا المجال هو أن عمليّات إرسال الإشارات بين الخلايا العصبيّة ليست ثابتة وإنما يمكن أن تطرأ عليها التغيّرات بتأثير النشاط والخبرة. وهكذا فإنه يمكن للخبرة أن تترك سجلاً في الدماغ بواسطة استخدام الخلايا العصبية كأجهزة أوّليّة للتخزين في الذاكرة. أما المصدر الثاني فهو دراسة أنظمة الدماغ والاستعراف (المعرفة). والذي يعدّ فتحاً في هذا الاكتشاف هو أن الذاكرة ليست أحادية بل تمتلك أشكالاً مختلفة لكل منطقه المتميّز كما أن هناك دارات دماغيّة مختلفة.

حاولنا في هذا الكتاب أن نجمع بين هذين الاتجاهين التاريخيين المنفصلين لنكوّن تركيبة جديدة هي علم حياة أو بيولوجيا الجزيئات في المعرفة (الاستعراف) والتي تؤكّد التداخل بين البيولوجيا الجزيئية للإشارات العصبية وعلم الأعصاب الاستعرافي (المعرفي) للذاكرة.

يعود الفضل في تحقيق بعض التقدّم الذي نذكره هنا إلى دراسات الذاكرة من خلال الدارات العصبيّة الموجودة عند الحيوانات اللافقاريّة البسيطة. بينما تم إنجاز قسط آخر من التقدم في هذا المجال بواسطة دراسات للأنظمة العصبية الأكثر تعقيداً، بما في ذلك دماغ الإنسان. ومن الأمور التي ساعدت على تقدم هذا العمل هي التطورات الغنية من مثل القدرة على تصوير الدماغ البشري أثناء عمليات التعلم والتذكّر عند الأشخاص، وكذلك توفر تِقانات وراثية لدراسة الذاكرة عند الحيوانات السليمة كالفئران.

يعكس هذا الكتاب وجهة نظرنا بأنه قد حان الوقت لعلاج الذاكرة علاجاً يغطي كافة جوانب الموضوع من العقل وحتى الجزيئة.

توخّينا أثناء كتابة هذا الكتاب موجهين برؤانا عن الذاكرة، أن لا نقوم بتغطية مرهقة للموضوع، وإنما تمّ التأكيد على البحوث التي كنا منخرطين فيها بشكل مباشر أو تلك التي أثرت مباشرة على تفكيرنا. كل فصل من هذا الكتاب يمثّل عملنا المشترك عن الحالة الراهنة في المعرفة.

تمّت كتابة الفصلين الأوّل والأخير بشكل مشترك، أمّا بقيّة الفصول الأخرى فقد كانت أيضاً جهوداً تعاونية في ما بيننا.

وضع إيرك كاندل بادئ ذي بدء مسودّة الفصول التي ركّزت على آليات التخزين في الجزيئات والخلايا وهي (الفصول 2، 3، 6، 7) ووضع لاري سكواير مسودّة الفصول التي ركّزت على الاستعراف وأنظمة الدماغ وهي (الفصول 4، 5، 8، 9). وخضع كل فصل بعد ذلك إلى المراجعة والتعليق من قبل المؤلف المشارك الآخر. ولقد قادت تلك التعديلات النقدية المستفيضة إلى النسخة الأخيرة التي تضاهي عمل كل واحد منّا بمفرده. وبعبارة أوضح يمكننا القول بأن هذا الكتاب هو انعكاس للحوار المستمر الذي قمنا به خلال العقود الثلاثة الماضية والذي نجم عنه أيضاً صداقة في ما بيننا.

لقد كتبنا هذا الكتاب للجمهور الواسع، وأهم من ذلك القارئ العام الذي يستمتع بالعلم ويهمّه أن يصبح عارفاً بالاكتشافات الحديثة المعتبرة حول كيفية قيام جهازنا العصبي بالتعلم والتذكر. ونظراً لاهتمامنا الخاص بالوصول إلى القرّاء غير المتخصّصين الذين ليست لديهم الخلفيّات التخصصيَّة حول موضوعات هذا الكتاب، فقد قدّمنا خلفيَّة مبسطة حول موضوعات علم النفس الاستعرافي وعلم الحياة كلما دعت الحاجة إلى ذلك. بالإضافة إلى أن هذا الكتاب يأخذ بالحسبان القارئ غير المتخصص، فإنه أيضاً يعتبر مرجعاً مفيداً للطلاّب في المرحلة الجامعية الأولى وكذلك طلاّب مرحلة الدراسات العليا. نعتقد أن هذا الكتاب يعتبر أوَّل معالجة لموضوع الذاكرة التي تمتدّ من الاستعراف وحتى علم الحياة الجزيئي، ونأمل أن يجد الطلاّب هنا مقدّمة سهلة القراءة وواضحة حول هذا الموضوع.

أخيراً سيجد زملاؤنا العلميّون في مجالات علم النفس وعلم الأعصاب وكذلك المدرسون في المقرّرات الجامعية على اختلاف مستوياتها، في هذا الكتاب فائدة ومعرفة لكونه كتاباً مرجعياً واحداً يعطي مجالاً نشيطاً ومثيراً للاهتمام في الأعمال العلمية والبحوث.

لقد حصلنا على المساعدة الكبيرة في عملنا هذا من العاملين في مؤسسة W. H. Freeman. كما أننا نشعر بالامتنان بخاصة لجوناثان كوب الذي قدّم التسهيلات اللازمة لتعاوننا والذي قرأ وراجع كل فصل ببصيرته الصحفيَّة الثاقبة حتى في الوقت الذي لم يعد فيه مسؤولاً عن هذا العمل. كذلك استفدنا فائدة كبيرة من التدقيق الحكيم والاقتراحات البنّاءة لمدقّقنا الآخر سوزان موران ومن نصائح جين أونيل المدقّق لمشروعنا. وأخيراً فإننا مدينون بخاصّة لزملائنا الذين قرأوا وعلّقوا على مقاطع مختلفة من هذا الكتاب وهم:

تيد آبل، وديفيد أمارال، وكريغ بايلي، وجام بيرن، ومايكل ديفيز، وجاكوبن فوستر، وإما غيبس، وجان كآس، وساراماك وآلكس مارتن، وكريس بتينغر، وريتشارد تومبسون، وليزلي أنغزليدر، وتورستن ويسل، وستيورات زولا.



مقتبسة من لوحة مارك تشاغال، عيد الميلاد (1915). إن موضوع لوحات الرسام تشاغال (1887 ـ 1985) ذو صبغة خيالية وحالمة، وذات إشارات تستدعي ذكريات نشأته اليهوديّة التقليديّة في روسيا. وقد تمكن في هذه الصورة من إبراز فرحة وذاكرة حبه الأول.

1 من العقل إلى الجزيئات

تجمع الذاكرة عدداً لا حصر له من ظواهر وجودنا لتجعلها شيئاً واحداً ينقسم وعينا إلى أجزاء كثيرة تقابل عدد الثواني التي عشناها في حياتنا معتمداً على القوّة الموحّدة والجامعة للذاكرة.

أوالد هيرينغ

إي. بي. هو فني مخبري ناجح على مدى 28 سنة حينما تقاعد في سنة 1982 ليستمتع بأسرته وليتابع هوايته. بعد عشر سنوات وفي عمر 70 عاماً، ظهر عند إي. بي. فجأة مرض ڤيروسي حاد ـ هو التهاب الدماغ البسيط الحلئي ـ والذي يتطلّب إدخالاً للمشفى. حينما عاد من المشفى رأى أصدقاؤه وأفراد أسرته نفس المستوى من المعنويات العالية ونفس الرجل الودود الذي عرفوه دائماً. لقد ابتسم ببساطة وأحب أن يضحك ويروي القصص. لقد بدا في حالة جسمية ممتازة. مشيته وحركته لا تزالان هما وكذلك كان صوته قويّاً وواضحاً. لقد بدا متيقّظاً ومتنبهاً لما يجري حوله وتحدّث بكلمات مناسبة مع الزوّار. وفي الحقيقة فقد أظهر الفحص النفسي فيما بعد أن عمليات التفكير كانت سليمة، إلاّ أنَّ هناك أمراً ما استغرق بعض

اللّحظات ليشعر بوجود مشكلة كبيرة في ذاكرته. لوحظ أنه يكرّر نفس التعليقات ويسأل نفس الأسئلة مراراً وتكراراً. ولم يكن بمقدوره أن يجري مجرى الأحاديث ولم يعد يتعرّف على الزوّار الجدد في منزله وحتى بعد 40 زيارة.

لقد دمّر فيروس الحلأ أجزاء من دماغ إي. بي. وبسبب من أذية الدماغ هذه فإنه قد فقد القدرة على صنع ذكريات جديدة يستطيع الآن أن يتذكّر أحداثاً أو مواجهات جديدة لفترة لا تتجاوز الثواني. وعند النظر خلفاً من الحاضر إلى الماضي لم يكن متأكّداً في أيّ منزل قضى فيه 20 عاماً، أو المنزل الذي يقطن فيه أبناؤه الكبار في الجوار، ولا أن لديه حفيدين. لقد منعه المرض من حمل أفكاره وانطباعاته إلى المستقبل وقطع صلته بالماضي ولما حدث في حياته من قبل. لقد أصبح مقتصراً على سلوك الكلام مع الحاضر واللحظة المباشرة. لقد جعلت عواقب الإصابة بالتهاب الدماغ عند إي. بي. الأمر واضحاً على نحو مأسوي أن التعلم والتذكّر وظيفتان أساسيتان للخبرة الإنسانية. إننا نستطيع اكتساب معرفة جديدة عن العالم لأنّ خبراتنا تعدل دماغنا، وحالما يحصل التعلم فإننا نستطيع أن نحتفظ بالمعرفة الجديدة في ذاكرتنا، وغالباً لفترة طويلة جداً بسبب الاحتفاظ بالتعديلات المختلفة في أدمغتنا وفي وقت آخر نستطيع أن نتصرف بناء على المعرفة المختزنة في الذاكرة وأن نسلك ونفكّر بطرائق جديدة. الذاكرة هي العملية التي بها يدوم ما تعلّمناه عبر الزمان وبهذا المعنى يتّضح لنا أن التعلّم والتذكّر عمليّتان متّصلتان بشكل دائم.

إنَّ معظم ما نعرفه عن العالم لم يكن متكوّناً عند الولادة، وإنّما تمّ اكتسابه عن طريق الخبرة والحفاظ عليه عن طريق الذاكرة. إن أسماء ووجوه أصدقائنا ومحبّينا، وعلوم الجبر والجغرافيا والسياسة والرياضة وموسيقا هايدن وموتسارت وبيتهوفن كلّها أمثلة على ذلك.

وبناء على ما سبق نستنتج أن شخصيّاتنا قد أصبحت على ما هي عليه الآن بفضل عمليتي التعلّم والتذكّر. إلاّ أن الذاكرة ليست فقط مجرد سجل

للخبرة الشخصية ولكنها تسمح لنا أيضاً لأن نصبح متعلّمين كما أنها تشكّل دافعاً قوياً للتقدّم الاجتماعي. يملك البشر قدرة فريدة على إيصال ما قد تعلّموه إلى الآخرين، وهم في هذا المسعى يحدثون ثقافات يمكن أن تنتقل من جيل إلى آخر. وتبدو الإنجازات البشرية متسعة من غير توقّف ومع ذلك لا يبدو أنَّ حجم الدماغ البشري قد أظهر زيادة هامَّة منذ عهد هومو سابينز الذي ظهر لأول مرة في سجلّ المستحاثات منذ مئات الآلاف من السنين. والذي حتّم حدوث التغير الثقافي والتقدّم خلال آلاف السنين هذه هو ليس الزيادة في حجم الدماغ ولا حتى حدوث تغيّر في بنية الدماغ، ولكن الذي حصل هو الزيادة في الاستطاعة الداخليّة للدماغ البشري في التقاط ما نتعلمه من خلال القراءة والكتابة وتعليمه للآخرين. وفي الوقت الذي نجد فيه الذاكرة ذات مكانة مركزيّة بالنسبة لكثير من النّواحي الإيجابية للخبرة الإنسانية، فإنه يصحّ القول أيضاً إن معظم المشكلات النفسيّة والانفعاليّة تنجم ولو جزئيّاً عن الخبرة المرمّزة (المسجّلة برموز) في الذاكرة تمّ تعلّم هذه المشكلات غالباً كاستجابة لخبرات الحياة المبكرة والتي نجم عنها طرائق معتادة في التعامل مع العالم. وزيادة على ما سبق الحقيقة أنه طالما أن المداخلة العلاجيّة النفسيّة ناجحة في علاج الاضطرابات النفسيّة، فهذا يفترض نجاحاً في إحداث خبرات تسمح للأشخاص بتعلّم جديد.

فقدان الذاكرة يؤدّي إلى ضياع الذات، وضياع تاريخ حياة الفرد، وفقدان التفاعلات المستمرَّة مع بقيَّة البشر. تنتاب اضطرابات التعلّم ومشكلات التذكر كلا من الطفل الرضيع الذي في طور النموّ وكذلك الكبير الراشد.

إنَّ التخلّف العقلي (متلازمة داون)، اضطراب القراءة والضعف الطبيعي الذي يصيب الذاكرة مع التقدّم في العمر والتدهور الذي يسببه مرض الزايمر ومرض هنتينغتون ما هي إلاّ أمثلة على عدد كبير من الأمراض التي تصيب الذاكرة.

لقد كان تحليل كيف يحدث التعلم وكيف يتم تخزين الذكريات

مسألتان مركزيّتان لثلاثة أنواع من الحقول الفكريّة والعلميّة، الأول الفلسفة وبعد ذلك علم النفس وفي الوقت الحاضر علم الحياة. لقد كانت دراسة الذاكرة حتى نهاية القرن التاسع عشر حكراً على حقلِ الفلسفة. ومهما كان الأمر فقد انتقل التركيز في اكتساب المعرفة في القرن العشرين إلى الدراسات التجريبية في علم النفس أوّلاً ثم في علم الحياة مؤخّراً ومع دخولنا في الألفيّة الثالثة بدأت الأسئلة التي وضعها كل من علم النفس وعلم الحياة بالتلاقي على أرض واحدة. فمن وجهة نظر علم النفس هذه الأسئلة هي كالتالي: كيف تعمل الذاكرة؟ وهل هناك أنواع مختلفة من الذاكرة؟ وإذا كان الأمر كذلك فما هو المنطق الذي يستخدمه كل نوع؟ وأما من وجهة نظر علم الحياة فالأسئلة هي كالشكل الآتي: في أيّ مكان في الدماغ يحصل التعلّم؟ وفي أي مكان منه يتمّ تخزين ما قد تعلّمناه بما يسمّى بالذاكرة؟ وهل يمكن تحليل مستودع الذاكرة على مستوى الخلايا العصبية عند الفرد؟ وإذا تحقّق ذلك، ما هي طبيعة الجزيئات التي تقف خلف العمليّات المتنوّعة في مستودع الذاكرة؟

ليس في مقدور علم النفس بمفرده أو علم الحياة بمفرده أن يجيبا عن هذه الأسئلة بشكل مقنع، ولكن إذا شكّل كلّ من هذين العلمين قوّة موحّدة عندئذ يمكنهما أن يقدّما صورة صحيحة ومثيرة عن كيفيّة قيام الدماغ بعمليتي التعلّم والتذكّر. لقد حدّد كل من علماء النفس وعلماء الحياة البرنامج المشترك للبحث، متمحوراً حول نوعين من الأسئلة المتقاطعة:

1 - كيف تنتظم أشكال الذاكرة المتنوّعة في الدماغ؟

2 - كيف يتحقّق مستودع الذاكرة؟

غايتنا في هذا الكتاب هي أن نجيب عن هذه الأسئلة. لقد أدّى التقاء علم النفس مع علم الحياة إلى تركيبة جديدة للمعرفة عن التعلّم والتذكّر. نعلم الآن أن هناك أشكالاً كثيرة للذاكرة وأنّ هناك بنى دماغيّة مختلفة تنفذ أعمالاً معينة وأن الذاكرة موضوعة داخل الخلايا العصبية للإنسان على شكل

رموز معتمدة على قوّة الاتصالات في ما بينها. كما نعلم أيضاً أن هذه التغيّرات هي مستقرّة بفعل عمل المورثات في الخلايا العصبية، كما نعلم شيئاً ما عن كيفية تغير الجزيئات داخل الخلايا العصبيّة لقوّة الاتصال بين الخلايا العصبية. تَعِدُ الذاكرة أن تكون أولى القدرات العقليّة لأن تكون مفهومة بلغة تمدّ جسراً من الجزيئات إلى العقل أي من الجزيئات إلى الخلايا ثم إلى أنظمة الدماغ والسلوك. يمكن أن يؤدي هذا الفهم المنظور، بدوره، إلى بصائر جديدة حول أسباب وكيفية علاج اضطراب الذاكرة.

الذاكرة كعملية نفسيّة (بوصفها عملية نفسية)

منذ الإعلان الأوّل لسقراط بأن المعرفة سابقة على الوجود عند الإنسان وهي معرفة عن العالم مولودة مع الإنسان، جابهت الفلسفة الغربية الكثير من الأسئلة ذات الصلة بهذا الموضوع: كيف نتعلّم معلومات جديدة عن العالم، وكيف يتمّ تخزين هذه المعلومات في الذاكرة؟ وما هي الجوانب الفطرية للمعرفة في العقل، وإلى أيّ حدّ يمكن للخبرة أن تؤثر على التنظيم الفطري فيه؟ استخدم الفلاسفة بداية ثلاث طرائق رئيسية وكانوا جميعاً غير تجريبية من أجل دراسة الذاكرة والعمليات العقليّة الأخرى: الاستبطان الشعوري، والتحليل المنطقي، والجدل. المشكلة هي أنه لم تَقُدْ هذه الطرائق إلى اتفاق على حقائق أو بناء إجماع على وجهة نظر مشتركة. بدأ نجاح العلم التجريبي قبيل منتصف القرن التاسع عشر، في حل المشكلات في الفيزياء والكيمياء، يستقطب طلاب علم السلوك والعقل. وكنتيجة لذلك أخذت الدراسات المخبرية تحلّ تدريجيّاً محل الاكتشاف الفلسفي للعمليات العقليّة، وبدأ علم النفس بالانبعاث كعلم مستقل ومنفصل عن الفلسفة. وفي بادئ الأمر، ركّز علماء النفس التجريبيّون في دراساتهم على الإدراك الحسّي لكنهم ما لبثوا أن تحوّلوا تدريجيّاً إلى منحى وظائف العقل الأكثر تعقيداً وحاولوا أن يقدموا الظواهر العقليّة للتحليل التجريبي والكمّي. وكان الرائد في هذه الجهود هيرمان إبنغهاوس، عالم النفس الألماني، الذي نجح في سنة 1880 في



هيرمان ابنغهاوس (1850 ـ 1909)
عالم نفس ألماني قدم طرائق تجريبية لعلم النفس وكان أول من افتتح مختبراً لدراسة التعلم والذاكرة

إحضار دراسة الذاكرة إلى المخبر. وحتى يدرس الذاكرة على نحو موضوعي وكمّي أراد إبنغهاوس أن يستخدم بنود اختبار متجانس ومعير بحيث يستطيع أن يطلب من أفراد التجربة أن يتذكّروها ولهذا الغرض ابتدع نموذجاً جديداً من المقاطع اللفظيَّة التي تتكوّن من حرف صوتي يتوسّط حرفين ساكنين من مثل: BIK أو REN. وبنى من هذه المقاطع ما يقارب 2300 مقطع، ثم كتبها على قطع منفردة من الورق، وخلط بين هذه الأوراق جميعاً ثم أخذ يسحب هذه القطع الورقيَّة بشكل عشوائي ليؤلّف منها قوائم تستخدم في تجاربه على التعلّم. طبق هذه التجربة على نفسه وقام بتعلم هذه القوائم من المقاطع اللفظية وبعد ذلك اختبر قدرته على استدعاء ما تعلمه خلال فواصل زمنيَّة مختلفة. كما قام بقياس عدد التكرارات المطلوبة والزمن الذي يحتاج إليه لإعادة تعلم كل قائمة.

بهذه الطريقة استطاع ابنغهاوس أن يكتشف مبدأين من مبادئ تخزين الذاكرة واللذين اعتبرا فتحاً هاماً في هذا الميدان. المبدأ الأوَّل: هو أن للذكريات آماد حياةٍ مختلفةٍ، بعض الذكريات حياتها قصيرة ويتم الاحتفاظ

بها لدقائق معدودة والبعض الآخر تعيش حياة طويلة وتستمرّ لأيّام وأشهر.

المبدأ الثاني: أظهر ابنغهاوس أن التكرار يجعل الذكريات تدوم لمدة أطول. فالممارسة هي التي تجعل التعلّم تامّاً. ويمكن في إحدى جلسات الممارسة أن يتمّ تذكّر قائمة من المقاطع لبعض الدقائق فقط، ولكن عند ممارسة التكرار بشكل كاف يمكن عندئذ لهذه القائمة أن تدوم في الذاكرة لأيّام وأسابيع. وبعد سنوات قليلة، اقترح عالما النفس الألمانيان جورج موللر وألفونز بلزيكر أن الذاكرة التي تدوم لأيّام وأسابيع تزداد قوّة مع الوقت، فالذاكرة التي تتقوّى بفعل الوقت هي ذاكرة نشيطة ومقاومة للتشويش. في المراحل الأولى تكون الذاكرة عرضة للتوقّف إذا حصلت على سبيل المثال محاولة لتعلم مادة أخرى مشابهة.

أدخل الفيلسوف الأمريكي ويليام جيمس، فيما بعد، إضافات على هذه الاكتشافات بأن ميّز بشكل دقيق وكمّي بين الذاكرة الطويلة الأمد والذاكرة قصيرة الأمد. وأكّد أنّ الذاكرة قصيرة الأمد تدوم من ثوان إلى دقائق وما هي إلاّ امتداد للحظة الراهنة تماماً مثل حينما يبحث الفرد عن رقم هاتف ويحتفظ به للحظة. وبالمقابل فإن باستطاعة الذاكرة طويلة الأمد أن تدوم لأسابيع وأشهر وحتى لمدى الحياة وتتم العودة إليها عن طريق الغوص في أعماق الماضي. لقد أثبت هذا الفصل بين نوعي الذاكرة أنه جوهري بالنسبة لفهم الذاكرة.

وفي مثل ذلك الوقت الذي قدّم كل من ابنغهاوس وجيمس أعمالهما التقليدية نشر سيرجي كورساكوف الطبيب النفسي الروسي أول وصف لاضطراب الذاكرة والذي حمل اسمه فيما بعد (متلازمة كورساكوف) يعتبر هذا الاضطراب المثال الأكثر دراسة والأكثر شيوعاً عن اضطراب فقدان الذاكرة البشرية. وحتى قبل زمان كورساكوف كانت هناك قناعة بأن دراسة الذاكرة المضطربة يمكن أن تقدم تبصرة ببنية وتنظيم الذاكرة الطبيعية. كما هو الحال في المجالات الأخرى من علم الحياة حيث ساعد التحليل المرضي على بيان الوظيفية الطبيعية. وهكذا الأمر بالنسبة للذاكرة. فقد

اتضح أن الدراسات المفصّلة لاضطرابات الذاكرة يمكن أن تزوّد بقدر هائل من المعلومات القيمة. وعلى سبيل المثال أظهرت دراسة فقدان الذاكرة أن هناك أنواعاً متعددة من الذاكرة وهو الموضوع الذي سيتم التطرّق إليه كثيراً في هذا الكتاب.

الثورة السلوكية

في منتصف القرن التاسع عشر، اقترح تشارلز داروين أن هناك استمرارية للخصائص العقليّة عبر الأنواع الحيّة بنفس الطريقة التي تنتقل بها الصفات الشكليّة عند هذه الأنواع. فالأطراف، على سبيل المثال، قد تمّ بناؤها على نموذج عام واحد مروراً بالثدييات، والطيور، والزواحف تماماً كما هو الحال في الطرف الأمامي للسحلية وكذلك في جناح الخفاش وذراع الإنسان تحتوي جميعها على نفس العظام والتناسق النسبي للأجزاء. وإذا كان البشر مشابهين للحيوانات الأخرى على هذا النحو الهام فبإمكاننا أن نتعرّف على حياتنا العقليّة عن طريق دراسة الحيوانات. في مستهلّ القرن العشرين، وبعد نجاح دراسة ابنغهاوس عن الذاكرة البشرية والإعجاب بفكرة داروين أن القدرات العقليّة البشريّة قد تطوّرت عن قدرات الحيوانات الأكثر بساطة من الإنسان، وما قام به كل من إيفان بافلوف عالم الفيزيولوجيا الروسي وإدوارد ثورندايك عالم النفس الأمريكي من تطوير النماذج الحيوانيّة في دراسة التعلّم. عمل كل واحد منهما بمعزل عن الآخر واكتشف كل واحد منهما طريقة تجريبية مختلفة عن طريقة الآخر في تعديل السلوك: اكتشف بافلوف الإشراط التقليدي بينما اكتشف ثورندايك الإشراط الإجرائي أو الوسيلي (والذي عُرف عنه بشكله المألوف باسمْ التعلم بالمحاولة والخطأ). قدمت هاتان الطريقتان التجريبيتان الأساس للدراسة العلمية للتعلّم والتذكّر عند الحيوان، ففي الإشراط التقليدي، يتعلّم الحيوان أن يقرن بين حادثين، ولعلهما كانا صوت الجرس وتقديم الطعام، ولذلك يقوم الحيوان بإفراز اللّعاب كلّما رنّ الجرس حتى في حالة غياب الطعام. لقد تعلّم الحيوان أن صوت الجرس ينبئ بقدوم

الطعام. أمّا في الإشراط الوسيلي، يتعلّم الحيوان أن يقيم اقتراناً أو صلة بين الاستجابة الصحيحة والثواب، أو بين الاستجابة الخاطئة والعقاب الذي يتبع الاستجابة وبهذه الطريقة يحدّد سلوكه تدريجيّاً.

إنّ علم النفس الموضوعي هذا، القائم على التعلم في المختبرات قد تطوّر إلى تقليد خبري يدعى السلوكية والتي غيّرت الكيفية التي يتم فيها إجراء دراسة على الذاكرة. لقد أكد السلوكيّون بقيادة جان ب. واطسون الأمريكي على أنه من الممكن دراسة السلوك بنفس الدقّة التي تتمّ فيها الدراسات في العلوم الطبيعية وعلى علماء النفس أن يركّزوا فقط وحصراً على ما يمكنهم ملاحظته. كما يمكنهم أن يحدّدوا المثيرات ويقيسوا الاستجابات السلوكيّة، إلاّ أنه بهذه النظرة من غير الممكن اكتشاف طبيعة الخبرة الفردية وطبيعة الأحداث العقليّة على نحو عملي. في إطار هذا التقليد قدمت دراسة الإشراط التقليدي والإشراط الوسيلي معلومات غنيّة ومفيدة:

المبادئ المقنَّنة عن الكيفية التي يشكّل بها الحيوانات الصلة بين المثيرات، وفكرة التعزيز (أو المكافأة) كمفتاح لفهم التعلّم، ووصف الكيفية التي تتقرّر بها نسبة التعلم من خلال جداول تعزيز مختلفة.

رغم النشاط العلمي للنظرية السلوكية إلاّ أنه ثبت أنها محدودة في رؤيتها ومحدودة في طريقتها وفي محاولتها لتقليد العلوم الطبيعية ولدراسة المثيرات والاستجابات الملاحظة فقط، فَقَد السلوكيّون قدرتهم على رؤية أسئلة هامة ومثيرة حول العمليات العقلية. وعلى سبيل التحديد، فقد تجاهلوا إلى حدّ كبير الأدلّة من علم نفس الكشتالت ومن علم الأعصاب، ومن التحليل النفسي، وحتى من الحس العامّ اليومي، الذين أشاروا جميعاً إلى أهمية الجهاز النفسي الذي يتدخل بين المثير من ناحية، والاستجابة من ناحية أخرى.

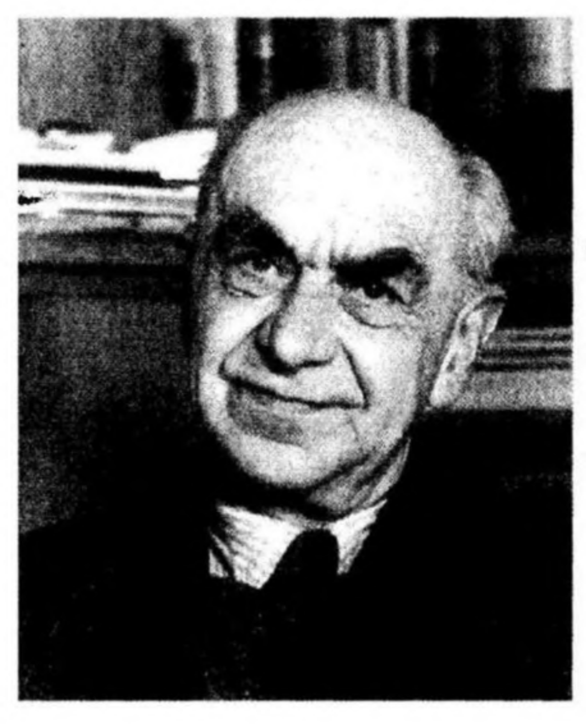
عرَّف السلوكيون في الأساس مجمل الحياة النفسية وفقاً للتقنيات المحدودة التي استخدموها في دراستهم. كما حدّدوا مجال علم النفس

التجريبي إلى مجموعة محدودة من المشكلات وحذفوا من الدراسة بعضاً من الخصائص الأكثر أهمية من الحياة النفسية كالعمليات الاستعرافية (المعرفية) التي تحدث حينما نتعلم ونتذكر. تشتمل هذه العمليات العقلية في الدماغ على الإدراك والانتباه والحافزية والفعل والتخطيط والتفكير بالإضافة إلى التعلم والتذكّر.

الثورة المعرفيَّة (الاستعرافيَّة)

كانت السلوكيَّة التقليد النفسي المهيمن في دراسة التعلّم والتذكّر في بداية القرن العشرين. وبوجه خاص في الولايات المتحدة. ومع ذلك كان هناك بعض من الخروج المعتبر على السلوكيَّة في شكلها الأصلي وهم الباحثون الذين رأوا أن العمليات العقلية تحتل مكان الصدارة وكان من أهم دعاة إعطاء الدور الأكبر للاتجاه المعرفي من الاتجاه السلوكي هو عالم النفس البريطاني فريدريك سي. بارليت. في النصف الأوّل من القرن العشرين، درس بارليت الذاكرة في أجواء طبيعية بحيث إنه طلب من الأشخاص تعلم مواداً مطروقة في كل يوم من مثل القصص والصور. أظهر بارليت من خلال هذه الطرائق الطبيعية أن الذاكرة هشّة وقابلة للتشوّه بشكل مدهش. واقترح أن عملية استعادة محفوظات الذاكرة نادراً ما تكون صحيحة تماماً. وليست عملية الاستعادة مجرّد إعادة تشغيل حرفي لمعلومات مختزنة على نحو سلبي منتظرة أن يتم إثارتها، وإنّما هي عمليّة خلاّقة وبنّاءة وهذا ما تقوله كلماته شخصيّاً:

«ليس التذكّر هو مجرد عمليّة استثارة المسارات المفكّكة وغير الحيَّة والتي لا تُعد ولا تحصى وإنما هو عملية إعادة بناء تخيليَّة أو بناء أقيم على العلاقة بين الموقف تجاه التجمّع الفعّال الموحد لردود الأفعال أو الخبرة الماضية المنتظمة وتجاه قليل من التفاصيل الهامَّة والتي تبدو على شكل تصوّر أو بناء لغوي».



فريدريك سي. بارليت (1886 - 1969) عالم النفس البريطاني وأحد المؤسّسين لعلم النفس المعرفي. أضاف بارليت بعداً طبيعيًّا للطرائق المضبوطة بشكل صارم التي استخدمها إبنغهاوس في دراسة الذاكرة.

قبيل أعوام الستينات لم يكن هناك مشاركة لبارليت، وأصبح صنيعة أفق السلوكيَّة واضحاً لكثير من علماء النفس، لقد توصلوا إلى فكرة أن الإدراك والتذكر لا يعتمدان فقط على المعلومات في البيئة ولكنهما يعتمدان أيضاً على البيئة العقلية للمدرك أو المتذكّر. أدّت هذه الأفكار إلى ولادة في علم النفس المعرفي. وكانت المهمَّة العلميَّة الهامَّة هي تحليل ليس فقط المثيرات والاستجابات التي تحدثها وإنما العمليات التي تتدخّل بين المثير والسلوك وهذه هي المنطقة التي تجاهلها السلوكيون تماماً.

وفي التحوّل إلى دراسة العمليّات العقليَّة، حاول علماء النفس المعرفيُّون أن يقتفوا أثر المعلومات الآتية من العين والأذن والأعضاء الحسيَّة الأخرى إلى ما يمثّلها في الدماغ لتستخدم أخيراً في الذاكرة والفعل. يعتقد أن هذا التمثيل الداخلي سيأخذ شكل نمط شخصي من النشاط مع جماعات معيَّنة من الخلايا المتصلة في الدماغ وعليه، فإننا حينما ننظر إلى مشهد ما، فإن علماء النفس المعرفيّون يؤكّدون على وجود نشاط نمطي في الدماغ الذي يمثل ذلك المشهد.

وبالرغم من ذلك لم يمرّ هذا التأكيد الجديد على التمثيل الداخلي

للمعلومات من غير مشكلات خاصة به. وبالرغم من ضيق أفق السلوكية إلاَّ أنها كانت على حق في إصرارها على أن التمثيلات الداخليَّة لا تقبل الخضوع بسرعة إلى التحليل الموضوعي. وفي الحقيقة كان لا بد لاهتمام علماء النفس بالمعرفية أن يصطدم مع الواقع القاسي الذي مفاده أن التمثيلات الداخليّة للعمليات العقليّة هي بناءات نظرية واضحة لا يمكن التعامل معها تجريبياً. تقدم قياسات زمن ردود الأفعال على سبيل المثال تبصرة عن النظام الذي تنفذ فيه هذه العمليات العقلية الافتراضية. وعلى أية حال، تختبر هذه التقنيات العمليات العقلية بشكل غير مباشر، وعليه لا تستطيع أن تبين كيف ينبغي تعريف هذه العملية أو ماذا تكون تماماً. وكان لا بد لعلماء النفس المعرفيّون حتى ينجحوا أن يضموا صفوفهم إلى صفوف علم الحياة ويفتحوا الصندوق الأسود ويكتشفوا الدماغ الذي طال تجاهله من قبل السلوكيين.

الثورة البيولوجيّة (ثورة علم الحياة)

من حسن الطالع حصل تزامن بين ظهور علم النفس المعرفي في الستينات من هذا القرن وبين ثورة علم الحياة التي جعلت اهتمامات علم الحياة على علاقة وثيقة مع علم النفس المعرفي. احتوت هذه الثورة على مكونين رئيسيين: المكون الجزيئي ومكون الأنظمة، كلا هذان المكونان جاء ليلعب دوراً رئيساً في فهم الذاكرة. ترجع أصول المكون الجزيئي للثورة البيولوجية إلى نهاية القرن التاسع عشر وبداية القرن العشرين متزامناً مع أعمال غريغور ماندل ووليام باترسون. وتوماس هنت مورغان. أظهر هؤلاء الثلاثة أن المعلومات الوراثية تنتقل من الآباء إلى الأبناء بواسطة وحدات بيولوجية متميّزة، ندعوها اليوم باسم المورثات، وتتخذ كلّ مورثة موضعاً معيناً على بنية ذات شكل شريطي داخل نواة الخليّة تدعى الصبغيّات. وفي عام 1953 اكتشف جيمس واطس وفرانسيس كريك مكونات بنية الـ DNA (دي، إن، إيه)، وهي جزيء ثنائي الشريط الذي يحتوي على الصبغيات وعلى المورثات التي تخص كل المتعضيات الحيّة. قاد هذا الاكتشاف كريك إلى صياغة «المبدأ المركزي» في علم الحياة الجزيئي والتي مفادها احتواء

شرائط الـ دي، إن، إيه D, N, A من الموروثات على شيفرة (هي الشيفرة الوراثيَّة) التي تنتقل إلى جزيء وسيط ورسول يدعى بالـ آر، إن، إيه R, N, A والذي بدوره يترجم إلى بروتين.

في أواخر السبعينات من القرن العشرين أصبح مقدوراً قراءة سلاسل الشيفرة الوراثية بسرعة ومعرفة هوية البروتين الذي سينتجه المورث. وقد تبين أن شرائط معينة من الـ دي، إن، إيه المتطابقة تحتوي على شيفرات خاصة بمناطق أو مجالات من البروتينات ذات خصائص مميّزة ويمكن التعرف عليها. وعلى الرغم من أنه ثبت أن هذه المناطق هي مشتركة بين البروتينات المختلفة فهي أيضاً تشارك في نفس الوظيفة البيولوجية. وبالنظر إلى السلسلة المشفّرة في الجين المورث من الممكن الاستدلال على الجوانب الوظيفية للبروتين الذي أعطى شيفرة خاصة به، وعن طريق مجرد المقارنة بين هذه السلاسل، يستطيع الفرد أن يتعرّف على العلاقات بين البروتينات المتقابلة في السياقات المختلفة تماماً: في الخلايا المختلفة لجسم أية متعضية وحتى في خلايا المتعضيات المختلفة إلى حدّ كبير. والنتيجة التي يمكن أن يستخلصها بسرعة من ذلك هو أن هناك مخططاً عاماً عن كيفية عمل الخلايا وبخاصة عن كيفية إرسال الخلايا إشارات لبعضها البعض، وقد قدم ذلك إطار عمل لفهم الكثير عن العمليات في الحياة. كان لإطار العمل هذا الأثر الكبير على الدراسة الجزيئية للتعلم على الحيوانات اللافقاريَّة من مثل حلزون البحر ابلاشيا وذبابة الفاكهة أو الندى. عند الحصول على الوقت الكافي سيمكّن إطار العمل هذا العلماء من دراسة التمثيل الداخلي للعمليات المعرفية المعقدة على المستوى الجزيئي في دماغ الثدييات.

ثانياً أو مكون الأنظمة وهو مكون الثورة البيولوجيَّة الذي يهتم بتصوير ومسح عناصر الوظيفة المعرفية في مناطق معينة في الدماغ. كان هذا المكون مدفوعاً بفعل تطور الطرائق الفعالة في دراسة التمثيل الداخلي للعمليات المعرفية. ويمكن التعبير عن ذلك بشكل أكثر تحديداً إذ أمكن أنه في مقدور العلماء الآن أن يسجلوا نشاط الخلايا العصبية في الأدمغة للحيوانات وهي



نموذج وودن للدماغ البشري في بدايات القرن التاسع عشر

حالة اليقظة والسلوك وأن يستخدموا تقنيات التصوير المحوري الطبقي PET والريفن المغناطيسي الوظيفي لتصوير الدماغ البشري الحي أثناء انخراط الشخص بنشاط معرفي.

جعلت هذه التطورات مجتمعة الأمر ممكناً لدراسة ما يحدث في الدماغ حينما يدرس الأشخاص المثيرات الحسيَّة، ويهموا بفعل حركي، ويتعلموا ويتذكروا. وكما أوضحت هذه التطوّرات الكثيرة، فإنه في الإمكان دراسة علم حياة الذاكرة (بيولوجيا الذاكرة) على مستويين مختلفين، مستوى يتوجّه نحو الخلايا العصبية والجزيئات ضمن الخلايا العصبية، وآخر يستهدف البنى والدارات والسلوك في الدماغ.

ينصب اهتمام المستوى الأول على الآليات الجزيئية والخلوية لمستودع الذاكرة. بينما يهتم المستوى الآخر بالأنظمة العصبية للدماغ ذات الأهمية

بالنسبة للذاكرة. يقدم كلا الاتجاهين تصورات هامة عن الذاكرة. وإن الجمع بينهما سيقدم لنا مستوى جديد لفهم الذاكرة. سنتناول أولاً في الأقسام الكثيرة التالية ما الذي يتم تعلمه على مستوى الأنظمة العصبية.

الأنظمة العصبيَّة للذاكرة:
أين تختزن الذكريات؟

إن السؤال عن مكان تخزين الذكريات هو جزء من تقليد طويل لمحاولة تناول مساءلة أخرى أكثر عموميَّة وهي: هل يمكن لأيَّة عمليَّة عقليَّة أن تتوضع في منطقة معيَّنة أو مزيج من عدَّة مناطق في الدماغ؟

منذ بداية القرن التاسع عشر برزت هناك فكرتان متعارضتان حول توضع



كارل لاشلي (1890 ـ 1958). عالم النفس الأمريكي الذي استقصى عن موضع الذاكرة عند الجرذان بواسطة إزالة مناطق مختلفة من لحاء المخ.

الوظائف العقليّة في الدماغ. التصوّر الأول يفيد بأن الدماغ مؤلف من أجزاء ذات مواضع محدّدة وأنه يمكن لوظائف اللغة، والرؤية، وغيرها من الوظائف أن تكون متوضعة في مناطق معينة. أما التصوّر الآخر فيفيد بعدم توضع الوظائف العقليّة المختلفة في مناطق معيّنة من الدماغ ولكنها عوضاً عن ذلك هي عبارة عن خصائص شمولية تنجم عن النشاط المتكامل للدماغ كلية. لعله من المنطقي أن ينظر إلى تاريخ علم الدماغ على أنه سليل تدريجي للتصوّر الأوّل الذي مفاده بأن الدماغ مكوّن من عدّة أجزاء مختلفة، وهذه الأجزاء متخصصة بوظائف مختلفة هي (الملكات) مثل ملكة اللغة وملكة الرؤية وملكة الحركة على سبيل الذكر.

أكثر الشخصيات التي تميّزت بإجراء الحاملات الأولى لتحديد موضع الذاكرة في الدماغ هو كارل لاشلي، أستاذ علم النفس في جامعة هارفارد. ومن خلال سلسلة من التجارب المشهورة في العشرينات من القرن العشرين استطاع لاشلي أن يدرب الجرذان على الجري من خلال متاهة بسيطة، وبعد ذلك أزال مناطق مختلفة من اللحاء المخّي والذي يظهر على الغطاء السطحي للدماغ. ثم اختبر هذه الجرذان مرّة أخرى بعْد مضي 20 يوماً ورأى كمية التدريب التي احتفظت بها هذه الجرذان. صاغ لاشلي، بناء على هذه التجارب قانون الفعل الكتلي والذي يفيد أنه تترابط شدّة إصابة الذاكرة في عادة المتاهة مع حجم المنطقة القشرية أو اللحائيّة المزالة وليس مع الموقع المحدّد لهذه القشرة. وبناء على ذلك قال لاشلي:

«من المؤكّد أن عادة المتاهة بعد تشكيلها أن لا تتوضع في أي منطقة وحيدة في المخ ويعتمد مستوى أداء هذه العادة نوعاً ما على كميّة الخلايا التي لا تزال سليمة».

وفي سنة 1950، مختتماً عمله المهني، لخّص لاشلي بحثه عن مركز تخزين الذاكرة بقوله:

«هل قدمت هذه السلسلة من التجارب معلومات قيمة عن ماهية ومكان الذاكرة؟ الجواب لا . وكذلك لم تكتشف هذه التجارب شكل المباشرة الطبيعية الحقيقيّة لآثار الذاكرة. أشعر أحياناً حينما أراجع الأدلّة على توضيع مراكز الذاكرة أن الاستنتاج الضروري في هذا المقام هو أن التعلّم أمر مستحيل، من الصعوبة بمكان فهم آلية بمقدورها أن تستوفي الشروط التي وضعت لها ومهما يكن الأمر، وبالرغم من وجود أدلّة حدوث التعلّم، يحدث أحياناً أن لا يكون هناك تعلّم» .

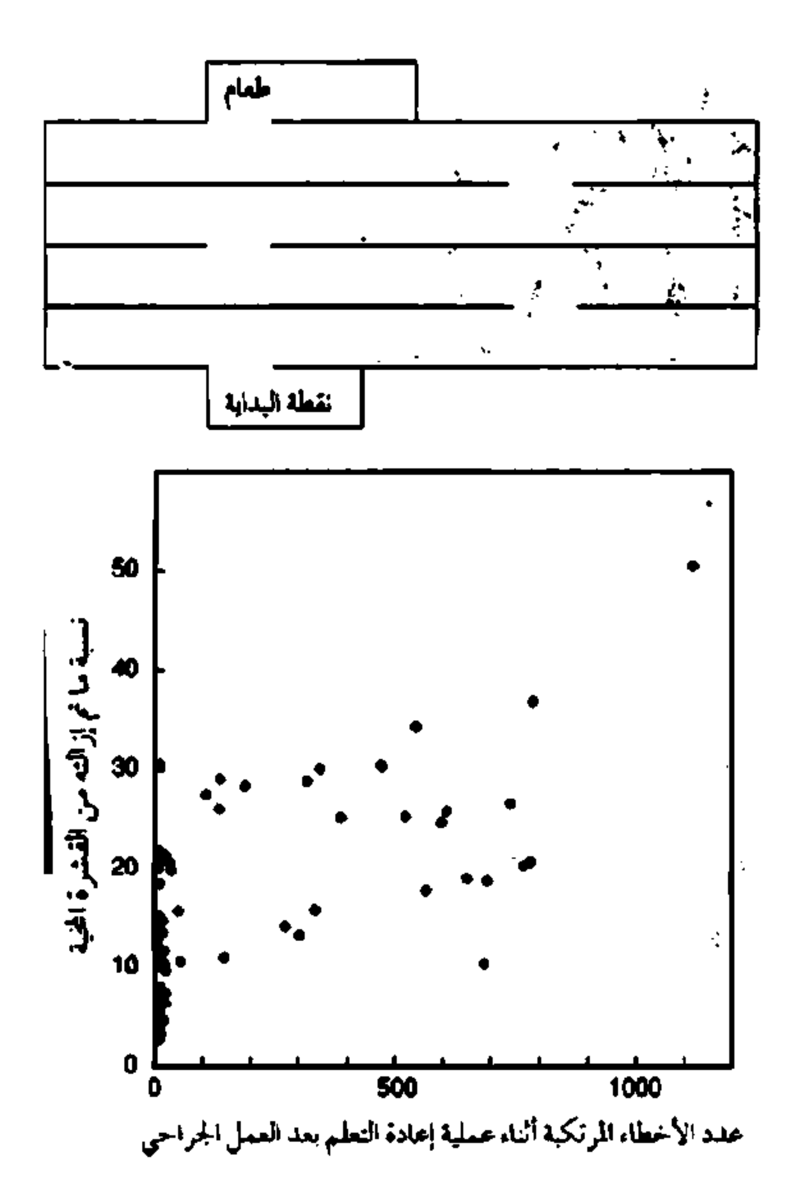
وبعد مرور سنوات كثيرة، وبعد مزيد من العمل التجريبي، كان ممكناً الوصول إلى فهم مختلف لنتائج لاشلي الشهيرة.

هذا الفهم المختلف يقوم أولاً على أنه أصبح واضحاً أن مهمة تعلم المتاهة عند لاشلي كانت غير صالحة لدراسة تموضع وظيفة الذاكرة لاعتماد هذه المهمة على كثير من القدرات الحسيّة والحركيّة. حينما تسبّب آفة لحائيّة بحرمان حيوانٍ ما بأحد أنواع المفاتيح (مفاتيح اللمس) فإنه لا يزال بإمكانه التذكّر على نحو حسن مستخدماً حاسّة البصر أو حاسّة الشمّ. بالإضافة إلى أن لاشلي قد ركّز جهوده فقط على القشرة المخيّة وهي الطبقة الخارجيّة للدماغ.

لم يكتشف لاشلي البنى التي تقع في الطبقات الأعمق في الدماغ تحت القشرة المخيّة. بينما بنيت الأعمال التي أعقبت لاشلي أشكالاً كثيرة للذاكرة التي تحتاج إلى واحدة أو أكثر من هذه المناطق التحت قشريّة. ومع ذلك استطاعت اكتشافات لاشلي أن تفصل في إلغاء احتمالات معيّنة بسيطة. فعلى سبيل المثال، بيّن لاشلي أن ليس هناك مركز مفرد في الدماغ فيه يتم اختزان كل الذكريات بشكل دائم.

لا بد لكثير من أجزاء الدماغ من أن تشارك في تمثيل الذاكرة.

لقد جاءت الاستجابة المبكرة لتحدي لاشلي عن موضع الذاكرة من قبل دونالد أو. هب، وهو عالم نفس في جامعة مكغيل.



في الرسم العلوي الخطة الأرضية لمتاهة الجرذ التي استخدمت من قبل لاشلي في سعيه لاكتشاف مكان توضع الذاكرة في الدماغ. (وفي الأسفل) اكتشاف لاشلي بأنه كلما كَبُرَ الأذى الدماغي في الجرذ كلما زاد عدد الأخطاء المرتكبة أثناء عملية إعادة تعلّم المتاهة.

وفي سبيل شرح نتائج لاشلي التي مفادها أن العلاقات التي تم تشكّ
بواسطة التعلّم لا يمكن ظاهريّاً أن تكون متوضعة في منطقة دماغيّة مفر
اقترح هب أن تجمّعات الخلايا الموزّعة على مناطق القشرة الدماغية، تع
معاً لتمثيل المعلومات. وما بين هذه التجمعات هناك ما يكفي من الخ
الواصلة بينها والتي سوف تنشط أي فص تقريباً للتأكد من أن المعلومات
تزال ممكنة التمثيل.

لقد كانت فكرة هب عن مخزن الذاكرة المنتشر بعيدة النظر ومع تر
الأدلّة، أتى هذا التبصّر ليظهر أنه واحد من أهم المبادئ الهامّة حول تخ



دونالد هب (1904 - 1985) عالم نفس كندي وزميل وايلدر بنغيلد وبرندا ميلز، دافع هب عن فائدة فهم السلوك من خلال وظائف الدماغ وأكد أهمية شبكات العمل الموزعة في مستودع الذاكرة

المعلومات في الدماغ. ليس هناك منطقة واحدة للذاكرة، وتشارك أجزاء كثيرة من الدماغ في عملية تمثيل أيّة حادثة منفردة. الآن أدركنا، على أيّة حال، أن فكرة مستودع الذاكرة المنتشر على نطاق واسع ليست تماماً الفكرة نفسها التي تقول إن جميع مناطق الدماغ المشاركة تتدخل في عملية تخزين الذاكرة بشكل متساوٍ. والنظرة الحديثة تفيد بأن الذاكرة منتشرة على نطاق واسع من الدماغ وأن المناطق المختلفة من الدماغ تختزن جوانب مختلفة من الكل. هنالك القليل من التذبذب أو إعادة النسخ لوظيفة الذاكرة عبر هذه المناطق. هنالك وظائف متخصّصة لمناطق دماغيَّة معيَّنة وكما سنرى في الفصل الخامس، تساهم كل منطقة بطريقة مختلفة في اختزان جميع الذكريات.

المفاتيح الأولى نحو تحديد موضع الذاكرة

تنقسم قشرة المخ إلى أربع مناطق أو فصوص رئيسية. يهتم الفص

الأمامي أو الجبهي بعمليات التخطيط والحركة الإداريَّة، كما يهتم الفص الجداري بإحساسات سطح الجسم وبالإدراك الفراغي ويهتم الفص القفوي بالبصر، كما يهتم الفص الصدغي بالسمع والإدراك البصري وكما سنرى بالذاكرة./

جاء الاقتراح الأول الذي مفاده أن جوانب الذاكرة مختزنة في الفص الصدغي في دماغ الإنسان عام 1938 من عمل جراح عصبي مبدع هو وايلدر بنفيلد. لقد كان هذا الجرّاح رائداً في العلاج الجراحي العصبي للصرع البؤري وذلك أثناء عمله في المعهد العصبي لمونتريال. ينجم عن هذا النوع من الصرع نوبات محصورة بمناطق محدّدة في القشرة الدماغية. طوّر بنفيلد تقنية، ما زالت تستخدم حتى الآن، لإزالة النسيج الدماغي الخاص بمنطقة الصرع مع تخفيف تضرر الوظائف العقلية للمريض. طبّق على مرضاه أثناء العمل الجراحي إشارة كهربائيَّة ضعيفة لعدّة مناطق مختلفة من قشرتهم الدماغيَّة وحدّد آثارها على القدرة على الكلام وفهم اللغة. وبما أن الدماغ لا يحتوي على مستقبلات حسيَّة للألم، حصل المرضى على تخدير موضعي وبقوا صاحين تماماً أثناء العمل الجراحي وقادرين على الإدلاء بخبراتهم. ومن خلال هذه الاستجابات استطاع بنفيلد أن يحدّد المواقع الدماغيَّة الهامَّة بالنسبة للغة عند المريض وحاول بعد ذلك أن يتجنب هذه المواقع عند إزالة النسيج الدماغي الصرعي. وبهذه الطريقة، اكتشف بنفيلد معظم سطح القشرة الدماغية من خلال أكثر من 1000 مريض. كان يكتشف بين الفينة والأخرى أن المرضى يصفون مدركات وخبرات مترابطة استجابة للإثارة الكهربائيَّة التي تعرّضوا لها. فعلى سبيل المثال: عَبَّر أحدهم بقوله: بدا وكأنه صوت يقول كلمات، إلاَّ أنه كان خافتاً جدّاً لدرجة أنني لم أستطع سماعه.

وذكر مريض آخر: «أرى صورة كلب وقطّة... الكلب يطارد القطّة» تمَّت إثارة هذه الاستجابات بشكل ثابت من الفصوص الصدغيَّة فقط للدماغ ولم تحصل أبداً من أيَّة منطقة أخرى، وحتى داخل الفصوص الصدغيَّة لم تحدث الإثارة الكهربائيَّة خبرات مترابطة إلاَّ نادراً بمقدار يقارب 8٪ من



يظهر هذا المنظر الجانبي للدماغ البشري الفصوص الأربعة للنصف اليساري لكرة المخ.

الحالات. ومع ذلك، تبقى هذه الدراسات مثيرة للإعجاب بما تقترحه من أن الخبرات المحدثة بفعل الاستثارة الدماغيَّة هي عبارة عن إعادة إنتاج لحركة الوعي من مرحلة سابقة في حياة المريض.

على أية حال. واجهت هذه النظرة سؤالاً خطيراً، وهو أولاً: جميع المرضى كانت أدمغتهم غير طبيعية بسبب إصابتهم بمرض الصرع وفي 40٪ من الحالات كانت الخبرات العقلية المستحدثة بوأسطة الاستثارة مطابقة للخبرات الفعلية التي تصاحب بشكل عادي نوبات الصرع عند المرضى. وزيادة على ذلك احتوت الخبرات العقلية على عناصر الخيال ومواقف غير ممكنة الحدوث، وبدت وكأنها أحلام أكثر منها ذكريات وإضافة إلى ذلك فإن إزالة النسيج الدماغي تحت تأثير القطب الكهربائي لم يمحُ ذاكرة الخبرة المستحدثة.

قصة المريض إتش. أم المصاب بفقدان الذاكرة:

بتأثير أعمال بنفليد، حصل جرّاح عصبي آخر اسمه وليام سكوفيل



برندا ميلز عالمة النفس الكندية التي درست إتش. أم واكتشفت دور الفص الصدغي الوسطي في الذاكرة البشريّة.

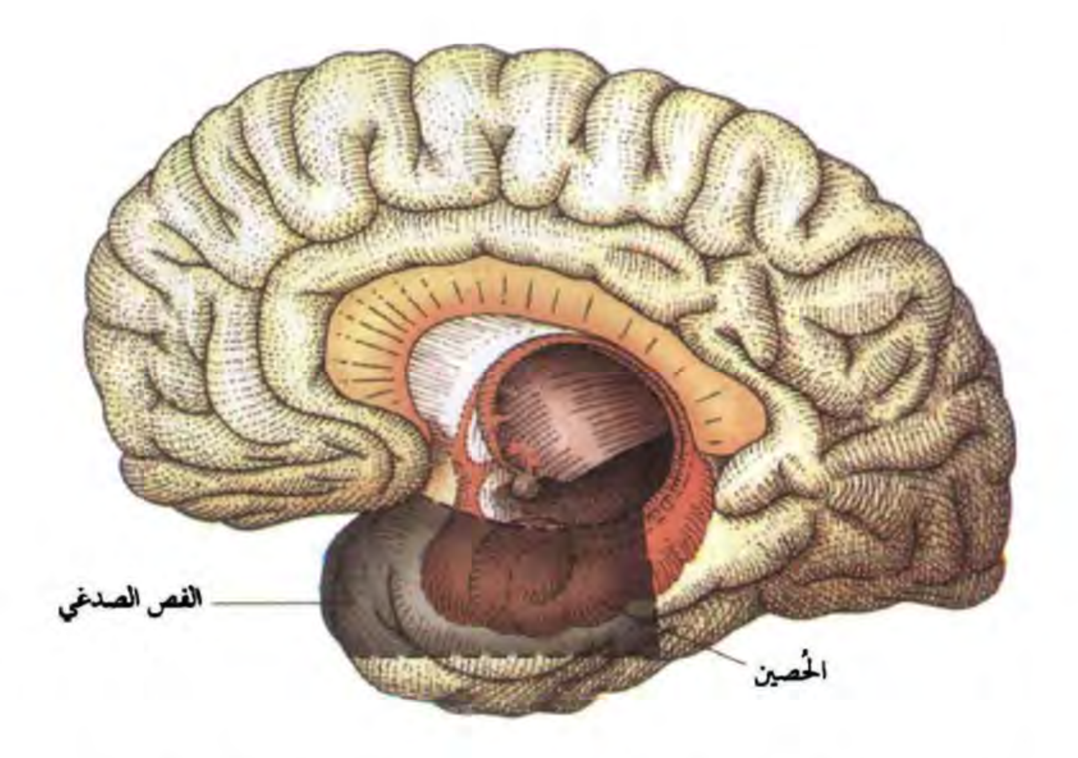
بسرعة على أدلّة مباشرة بأن الفصوص الصدغية ذات أهمية حاسمة بالنسبة للذاكرة البشرية. وفي سنة 1957، صرّح كل من سكوڤيل وبرندا ميلز عالم النفس في جامعة ماك غيل وزميل بنفيلد، بقصة فوق العادة عن مريض اسمه إتش. أم.

حينما كان في عمر التاسعة تعرّض السيد إتش. إلى صدمة درّاجة أوقعته أرضاً أصيب على أثرها بأذى في الرأس أدى في النهاية إلى مرض الصرع. زادت نوبات الصرع عند إتش. أم سوءاً عبر الأعوام لدرجة أصبح معها يتعرض إلى 10 غيبوبات ونوبة صرع رئيسية كل أسبوع. وحينما اقترب من عمر 27 عاماً أصبح عاجزاً تماماً. ولما كان الاعتقاد بأن سبب حالة الصرع عند المريض إتش. أم هو داخل الفص الصدغي للدماغ قرّر سكوڤيل، كآخر إجراء يلجأ إليه، أن يزيل السطح الداخلي للفص الصدغي من كلا جانبي الدماغ، بما في ذلك بنية اسمها الحُصين، في محاولة لعلاج الصرع ولم يفد هذا العلاج التجريبي في التخلّص من مشكلة الصرع، لكنه

ترك إتش، أم بحالة فقدان ذاكرة مدمّرة التي لم يُشفَ منها أبداً. ومنذ وقت تلك العملية سنة 1953 وحتى هذا اليوم لم يعد المريض إتش. أم قادراً على تحويل أية ذاكرة قصيرة الأجل جديدة إلى ذاكرة طويلة الأجل دائمة.

اكتشفت برندا ميلز هذا العجز في الذاكرة ووصفته بنشرة أصبحت الأكثر اقتباساً في ميدان بحوث الدماغ والسلوك. واستمرّت تتابع بحث حالة إتش. أم خلال الأعوام الأربعين المنصرمة. وكان الجانب الأكثر مأسوية في إصابته منذ البداية أنه بدأ ينسى الأحداث مباشرة حالما وقوعها. كلّما دخلت عليه برندا الغرفة لتحييه أخفق في التعرّف عليها. وحتى الآن إذا مضت فترة أقل من ساعة على تناول الطعام لا يستطيع أن يتذكّر أيّ شيء عن هذا الطعام أو حتى تذكّر حقيقة تناوله وجبة الطعام. ومع مرور السنين، أصبح غير قادر على التعرف على ذاته في الصورة لأنه لا يملك ذاكرة تتعلق بتميّز مظهره. ومع ذلك بإمكانه أن يحتفظ بمعلومات جديدة طالما بقي انتباهه منصبّاً عليها. تثير الأضرار الحاصلة في ذاكرة إتش. أم الاهتمام فإذا نظرت إلى رد فعله تجاه مهمة تذكر العدد «584» على يساره، تجده قادراً على الاحتفاظ بهذه المعلومات لعدة دقائق بواسطة تمرّنه على برامج تقوية الذاكرة وإمساكه بالمعلومات في عقله بشكل مستمر. ويشرح المريض إتش. أم كيف فعل ذلك: «إنه سهل، عليك أن تتذكر فقط الرقم 8. وكما ترى مجموع الأرقام 5، و8، و4 يساوي 17. تذكر الرقم 8، اطرحه من الرقم 17، فيبقى 9، قسّم الرقم إلى النصف وتحصل على الرّقمين 5 و4 وبهذا تحصل على العدد 584. سهل أليس كذلك؟».

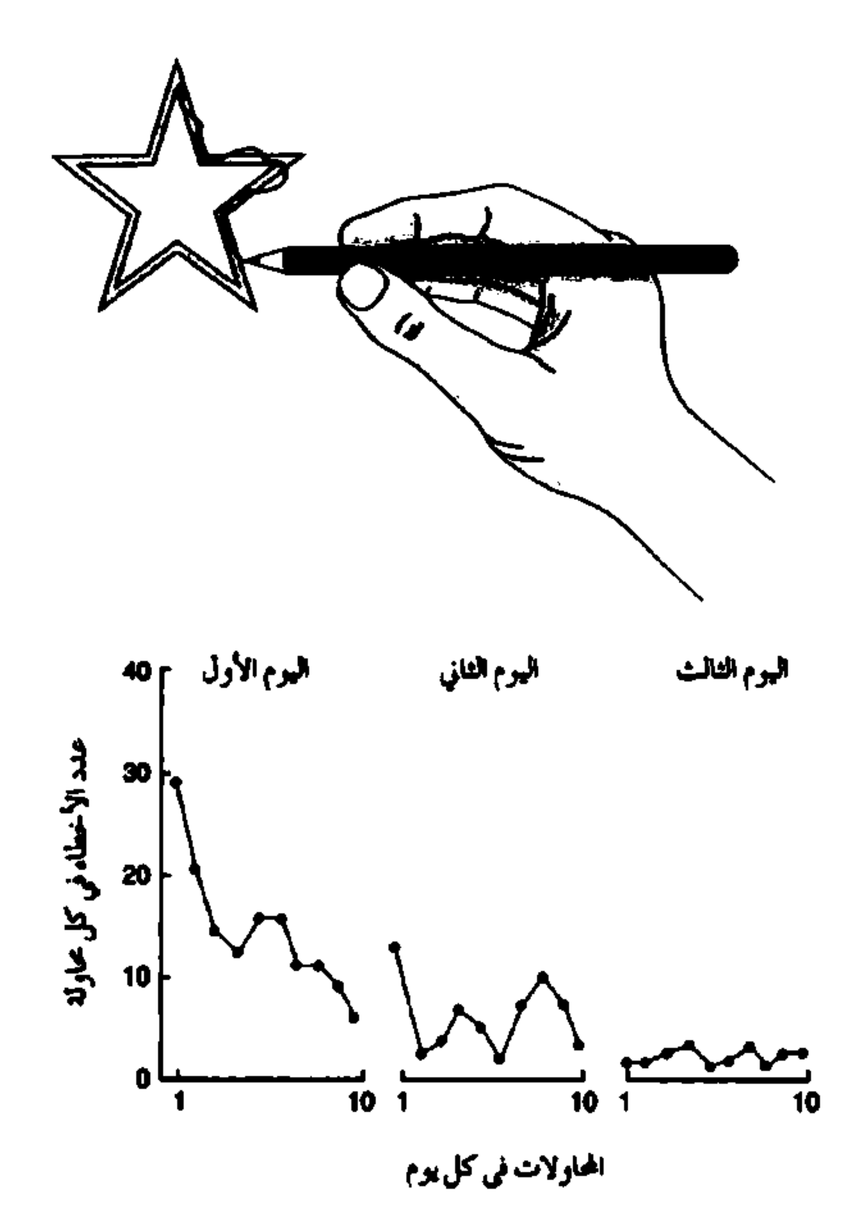
وبالرغم من ذلك، فإنه بعد دقيقة أو دقيقتين فقط، وبعد أن يلتفت انتباهه إلى مهمّة أخرى، لا يستطيع تذكّر الرقم أو أي سلسلة من سلاسل أفكاره عن العدد. وحينما طلب من إتش. أم أن يحاول تذكر زوج من الكلمات هو: المسمار والسلطة بواسطة تشكيل تصوّر بصري يجمع بين هاتين الكلمتين: وصف في شيء من التفصيل كيف حصل على صورة عقلية لمسمار لاصق بالسلطة وحاول أن يقرر ما إذا كان رأس المسمار إلى فوق أو



الحُصين والبنى المجاورة للفص الصدغي الأوسط اللذين أصيبا بالضرر في كلا الجانبين (أي في كلا نصفي الكرة المخيّة للدماغ) عند المريض بفقدان الذاكرة إتش. أم (المبيّنة بالمنطقة المظللة)

إلى تحت. وذكر أيضاً أنه كان متأكداً من أن المسمار كان كبيراً بشكل كاف على نحو يستطيع أن يراه دون أن يأكله بطريق الخطأ. وبعد بضع دقائق، نسي المسمار والسلطة والتصور الذي بناه عنهما.

بناء على الدراسات التي أجرتها برندا ميلز على إتش. أم استخلصت أربعة مبادئ هامّة. الأوّل: إن القدرة على اكتساب ذكريات جديدة هي وظيفة مخيّة متميّزة، متوضعة في الجزء الأوسط من الفصوص الصدغية في الدماغ، ومنفصلة عن القدرات المعرفيّة والإدراكيّة الأخرى. وهكذا نجد أن الدماغ قد فصل إلى حد ما وظائفه الفكرية والإدراكيّة عن مدى استطاعته في إلقاء السجلات في الذاكرة التي نجمت بشكل طبيعي عن الانخراط بأعمال فكريّة وإدراكيّة. ثانياً: لا تحتاج الذاكرة القريبة أو المباشرة إلى الفصوص الصدغية الوسطى. يمتلك إتش. أم ذاكرة قريبة جيّدة تماماً ويستطيع أن يحتفظ برقم أو تصوّر بصري لفترة قصيرة بعد عملية التعلم. كما يستطيع أن



تعلم المريض إتش. أم. أن يمرّ بنجاح بين الخطين الخارجيين في النجمة بينما هو يشاهد يده في المرآة. لقد أظهر تحسّناً من يوم إلى يوم في هذه المهمة التي تتطلّب مهارة حركيّة، ومع ذلك لم يستطع في كل يوم أن يستدعي ما قد أنجز من قبل.

يستمر في محادثة طبيعية شريطة أن لا تدوم طويلاً جداً وأن لا تختلط بمواضيع كثيرة.

ثالثاً: لا يمكن للفص الصدغي الأوسط والحصين أن يشكّلا مركزي التخزين النهائيين بالنسبة للذاكرة بعيدة الأجل التي حصلت بفعل اكتساب

معرفة سابقة. يستطيع المريض إتش. أم. تذكّر أحداث كثيرة عن طفولته بقوة. لدينا الآن مبرّر للاعتقاد بأن المعرفة التي تم اكتسابها مسبقاً يتم اختزانها في قشرة المخ، بما في ذلك الفص الصدغي الجانبي، في هذه المناطق التي تتم فيها معالجة المعلومات أصلاً.

وأخيراً، قامت ميلز باكتشاف معتبر هو أنه يبدو أن هناك نوعاً من المعرفة يستطيع إتش. أم تعلمه وتذكره بشكل جيد تماماً.

وهو نوع من الذاكرة الذي لا يعتمد على الفص الصدغي الأوسط في عام 1962. كشفت ميلز عن أدلة بأن عجز إتش. أم عن تحويل المعلومات من الذاكرة قصيرة الأمد إلى مخزن الذاكرة طويلة الأمد ليس مطلقاً. وفي تجربتها الشهيرة وجدت ميلز أن باستطاعة إتش أم. أن يتعقّب الخط الخارجي للنجمة على مرآة، وأن مهارته في ذلك كانت تتحسن يوماً بعد يوم كما لو كانت التجربة مطبقة على شخص سليم. ومع ذلك ففي بداية الاختبار الذي يخضع له كل يوم، كان يدعي بأنه لم ينفذ هذه المهمة من قبل أبداً.

تقدم هذه الدراسات ثلاثة تصورات تأهيلية عن الطبيعة البيولوجية للذاكرة، الأول بيّنت ميلز أن آفات بنى الفص الصدغي الأوسط بما في ذلك الحُصين تفصل الذاكرة القريبة أو المباشرة عن الذاكرة طويلة الأمد، وهذا يؤكد على المستوى البيولوجي صحة التمييز الأساسي الذي صاغه وليام جيمس.

ثانياً: أبطلت ميلز فكرة لاشلي عن العقل الكتلي. فقد وجدت أن وجود آفات محدودة في الفصوص الصدغية الوسطى ليس له أثر على الوظائف الإدراكية والفكرية. لكنها تعطّل بشكل شديد القدرة على وضع ذكريات جديدة. وأخيراً، قدمت ميلز الدليل التجريبي الأول على وجود أكثر من نوع واحد للذاكرة.

شكلا الاختزان في الذاكرة

وجدت ميلز أن باستطاعة المريض إتش أم أن يتعلم ويحافظ على مهارة

الرسم على المرآة وهذا يمكن تفسيره بمعنى أن لتعلم المهارة الحركية بعض المكانة العصبيّة المنفصلة، وكان لا يزال معتقداً أن كل أنواع التعلم الأخرى قد تعطّلت. على أية حال لقد تبين لاحقاً أن مهارة التعلّم الحركي هي مجرّد مثال واحد على طيف واسع من قدرات التعلّم والتذكّر، التي كانت جميعها سليمة عند إتش. أم ومرضى اعتلال الذاكرة الآخرين. وزيادة على ذلك أضحى واضحاً الاختلاف بين نوع التعلم والتذكّر المفقود عند مرضى ضعف الذاكرة. والنوع الذي بقي سالماً لم ينجم ببساطة عن تأثير الإصابة الدماغية، ولكنه يمثل الفرق الأساسي في الطريقة التي يعالج ويختزن جميع الناس المعلومات عن العالم، أحد أنواع التعلم هو النوع الذي يبقى سليماً عند مرضى ضعف الذاكرة، وغالباً ما يملك خاصيّة الجودة التلقائيّة أو الذاتية عندما يستدعي المرء المعلومات، لا يشعر بأنها من الذاكرة تماماً كما لو كان يؤدي مهارة حركية متعلمة مثل التلويح بمضرب التنس غالباً ما يتراكم التعلم من خلال التكرار البطيء، والذي يُعبر عنه من خلال الأداء دونما حاجة إلى إثارة أو استدعاء الوعي لأية خبرة ماضية ولا حتى الشعور باستخدام ذاكرة الماضي. والنوع الآخر من التعلم هو ذلك النوع الذي يضيع في حالة فقد الذاكرة وهو الذي يزوّد الشعور بالمقدرة على إعادة تجميع الأحداث الماضية. وكما لاحظ عالم النفس دانييل شاكتر وآخرون، فقد قدم الفلاسفة وعلماء النفس هذا التمييز نفسه في الأصل منذ أكثر من 100 سنة على قاعدة ما يسمى بالحدس والاستبطان. كتب وليام جيمس في عمله التقليدي المنشور سنة 1890 «مبادئ علم النفس» فصولاً مستقلة عن العادة (الفعل الميكانيكي الانعكاسي) والذاكرة (التي تتضمن الشعور الواعي بالماضي). كما كتب الفيلسوف الفرنسي هنري بيرغسون سنة 1910 ما مفاده أنه باستطاعة الماضي أن يبقى على قيد الحياة إمّا لكونه عادة جسميّة أو لكونه إعادة تجميع مستقلة. وفي سنة 1924 ميّز عالم النفس وليام ماكدوغال بين ما هو تعرف ضمني وما هو تعرّف علني. أمّا التعرف الضمني فهو أكثر تلقائية وانعكاسيّة، وأما الآخر فيحتوي على تذكر واع للماضي. فيما بعد، افترض الفيلسوف البريطاني جلبرت رايلي سنة 1949 وجود نوعين من المعرفة: واحدة تهتم بمعرفة الحقائق والأحداث. وبعد بضع

سنوات، أطلق عالم النفس جيروم برونر أحد الآباء المؤسسين للثورة المعرفية على معرفة الكيفية «بالذاكرة التي ليس لها سجل» وتعكس الذاكرة التي ليس لها سجل الطريقة التي يتمّ فيها تحويل ما يتم استقباله إلى عمليّة تغيّر في طبيعة العضويّة، أو في مهاراتها، أو في القواعد التي تعمل وفقاً لها، ومع ذلك لا يمكن للفرد أن يصل إليها بأفضل الحالات الطبيعية أثناء استقباله لها. وفي مقابل المعرفة الأولى توجد معرفة ثانية يطلق عليها «معرفة الأشياء» الذاكرة ذات السجل وهي مخزن للمعلومات عن الأشخاص والأمكنة والأحداث في كل يوم من أيام الحياة.

وفي الحقيقة نجد أن من أهم الملامح المركزيّة في نظريّة فرويد في التحليل النفسي، ابتداء من نهاية القرن التاسع عشر، هو أنه باستطاعة الخبرات أن تترك مساراتها ليس فقط كذكريات واعية عادية وإنما كذكريات لا شعورية، بشكل أساسي لا يصل الوعي إلى هذه الذكريات اللاشعورية ومع ذلك تبقى لديها التأثير القوي على السلوك. على الرغم من أهمية هذه الأفكار إلاّ أنها لم تقنع بمفردها كثيراً من العلماء. والذي دعت الحاجة إليه في هذا المقام أنه لم يكن مناظرة فلسفيّة وإنما بحث تجريبي في كيفية اختزان الدماغ بشكل فعلي للمعلومات. لقد كان تعقّب المريض إتش. أم للنجمة في المرآة، بداية كتلة من الأعمال التجريبية التي ستؤسس واقعاً بيولوجياً لشكلين رئيسيين من أشكال الذاكرة.

في سنة 1968، وصف كل من اليزابيث وارينغتون ولورانس ويسكرانتز نوعاً من الاختبار يستطيع أن ينجزه مرضى فقدوا الذاكرة بشكل طبيعي. فعوضاً عن الطلب من المجرب عليهم أن يستدعوا أو يتعرفوا على كلمات مدروسة سابقاً، قُدم لهم بعض من أوائل حروف الكلمات كمفاتيح (مثال: Mot For MoTel) وغالباً ما يستجيب المرضى للمفاتيح عن طريق إخراج كلمات تمّت دراستها سابقاً، ومع ذلك بدوا وكأنهم ينظرون إلى الاختبار على أنه لعبة الفوازير أكثر منها مهمّة تخصّ التذكّر.

تدعى هذه الظاهرة الآن بالسبق priming. ويشير هذا المصطلح إلى

تحسن القدرة على معالجة أو تتبع أو تحديد المثير، والتي تم اكتسابها من خلال معالجة ذلك المثير في وقت سابق.

يمكن أن نوضح السبق بشكل حسن في اختبار تسمية الصورة. يُعرض على المفحوص صورة طائرة معينة ويطلب منه تسميتها. يحتاج المفحوص أوّل مرّة مدّة قدرها 900 ميلي من الثانية (أي أقل من ثانية بقليل) ليخرج كلمة «طائرة». فيما بعد حينما تعرض الطائرة مرّة ثانية يحتاج المفحوص إلى حوالي فقط 800 ميلي ثانية. وهكذا فإن متابعة عرض واحد لصورة الطائرة، يصبح المفحوص أكثر قدرة على معالجة غرض معين. تحدث هذه المعالجة الأكثر فاعليّة أيضاً مع مرضى فقد الذاكرة الذين لا يستطيعون التعرف على الهدف كما رأوه مؤخّراً. هناك أمثلة كثيرة على قدرات التعلم والتذكّر السليمة في مرض فقد الذاكرة وتشتمل وبالإضافة إلى السبق وتعلّم المهارة الحركيّة، على تعلّم العادات، والإشراط التقليدي، وتعلّم المهارات التي ليس فيها عنصر الحركة مثل مهارات تعلم قراءة الكتابة المعكوسة بالمرآة، ومهارات أخرى كثيرة. ويبقى هناك انعدام اليقين حول كمية عدد أنظمة الذاكرة المتميزة وكيف يمكن تسميتها. ومع ذلك ظهرت نظرة تتمتع بالإجماع حول أنظمة الذاكرة الرئيسية في العقل وحول مناطق الدماغ ذات الأهمية الكبرى بالنسبة لكل نظام من أنظمة الذاكرة. إن برامج التصنيف البديلة التي ذكرت في أعلاه تستخدم مصطلحات مختلفة لنفس التمييز الأساس. فعلى سبيل المثال تُعرف كل من ذاكرة الحقائق وذاكرة المهارات بالذاكرة ذات السجل والذاكرة بلا سجل بحسب الترتيب، الذاكرة العلنية والذاكرة الضمنية، أو الذاكرة الصريحة أو غير الصريحة. وعلى سبيل التبسيط سوف نستخدم نوعاً واحداً من المصطلحات. سنشير إلى الأذى اللاحق بالحُصين والفص الصدغي الأوسط: في المريض إتش. أم، بأنه أذى أصاب الذاكرة الصريحة بينما نطلق على الأشكال الأخرى من الذاكرة التي بقيت سليمة بالذاكرة غير الصريحة. فالذاكرة الصريحة هي ذاكرة الحقائق والأفكار والأحداث، هي للمعلومات التي يمكن إحضارها إلى الاستدعاء

الواعي على شكل اقتراح لفظي أو قصور بصري. هذا هو نوع الذاكرة الذي يعنيه المرء في الحالة العامة حينما يستخدم مصطلح الذاكرة، إنها الذاكرة الواعية لتذكر اسم صديق، وتذكر أين قضينا عطلة الصيف الماضية، وتذكر محادثة الصباح، كما يمكن دراسة الذاكرة الصريحة عند الإنسان وعند الحيوان أيضاً. تنجم الذاكرة غير الصريحة أيضاً عن الخبرة لكنها تعبر عن نفسها من خلال تغير في السلوك. وليس استدعاء للخبرة وعلى خلاف الذاكرة الصريحة فإن الذاكرة غير الصريحة لاشعورية وغالباً ما تستطيع بعض القدرة على الاستدعاء على مصاحبة التعلم غير الصريح.

يمكننا أن نتعلم من مهارة حركيّة وبعدها نكون قادرين على تذكّر بعض الأشياء عنها، وربما بمقدورنا تصور أنفسنا ونحن نفعل ذلك على سبيل المثال. على أيّة حال تبدو القدرة على أداء المهارة ذاتها مستقلّة عن أيّ عملية استدعاء واع لما تعلمناه ليست تلك القدرة قدرة صريحة. كما يعتقد أن أشكالاً مختلفة من الذاكرة غير الصريحة تعتمد على مناطق مختلفة في الدماغ ذات أسماء من مثل اللوزة، والمخيخ، والجسم المخطّط، بالإضافة إلى أنظمة الإحساس والحركة الموظفة لعمل المنعكسات العصبيّة قد تكون الذاكرة غير الصريحة النوع الوحيد من الذاكرة المتوفر لدى الحيوانات اللافقارية بسبب عدم امتلاك هذه الحيوانات بنى دماغيّة وتنظيماً دماغياً تدعم الذاكرة الصريحة. وعلى سبيل المثال لا تملك هذه الحيوانات الحُصين.

آليات عملية الاختزان في الذاكرة: كيف يتم اختزان الذكريات؟

ما الذي يتغير تماماً في الدماغ حينما نتعلم ونتذكّر؟

الذي يحصل في النهاية يعتمد على التغيرات التي تتم في عملية تبادل الإشارات بين العصبونات عند الفرد، والتي بدورها تعتمد على نشاط الجزيئات داخل العصبونات. تستخدم الذاكرة الصريحة والذاكرة غير

الصريحة أنظمة دماغية مختلفة كما تستعمل استراتيجيّات مختلفة في عملية الاختزان في الذاكرة. هل يستفيد هذان النوعان المتحركان من الذاكرة من عمليات جزيئية مختلفة للاختزان، وهل هناك تشابه بين آليات الاختزان المستخدمة؟ وكيف يظهر الاختلاف بين الاختزان قصير الأمد والاختزان طويل الأمد؟ وهل يحدثان في مواضع مختلفة من الدماغ، أو هل يمكن للعصبون ذاته أن يختزن معلومات لكل من الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد؟

تبدو فكرة دراسة الآليات الجزيئية في عملية اختزان الذاكرة مربكة وشبه مستحيلة. إذ يتألّف الدماغ البشري مما يقارب 10^{11} خلايا عصبية ـ أي مائة مليار ـ وعدد الاتصالات الموجودة بين هذه الخلايا هي أضعاف مضاعفة لعدد هذه الخلايا. فكيف يمكننا أن نحدد موضع الخلايا العصبية ذات الأهمية الخاصة في عملية اختزان الذاكرة في هذا العدد الهائل للخلايا العصبية؟ لحسن الطالع إنه يمكن تبسيط مهمة تحديد الآليات الجزيئية داخل الخلايا تجريبياً. فبإمكان العلماء دراسة أشكال الاختزان في الذاكرة التي تتضمن فقط أجزاء محدودة من الجهاز العصبي الفقري من مثل الحبل الشوكي المنفصل، أو المخيخ، أو اللوزة أو الحُصين، وحتى بإمكان العلماء أكثر من ذلك دراسة الأجهزة العصبية المسؤولة عن التعلّم وعن الاختزان في الذاكرة.

مع اقتراب القرن التاسع عشر من نهايته، توصل علماء الحياة إلى معرفة مهمة هي أن الخلايا العصبية الأكثر نضجاً قد خسرت مقدرتها على الانقسام، ونتيجة لذلك فإننا لا نضيف أيّ عدد من الخلايا العصبية الجديدة إلى دماغنا خلال فترة حياتنا. أكّدت هذه الحقيقة ما توصل إليه عالم التشريح الإسباني الكبير سانتياغو رامون وأي كاجال من أنه ليس باستطاعة التعلم أن يتسبّب في نمو خلايا عصبية جديدة. بل افترض بأنه يمكن للتعلم أن يحث الخلايا العصبية الموجودة على تقوية اتصالاتها مع الخلايا العصبية الأخرى، ومن أجل أن تتواصل معهم بطريقة أكثر فعالية يمكن للخلايا العصبية من أجل اختزان الذكريات طويلة الأمد أن تنمي فروعاً أكثر مما

يؤدّي إلى تشكيل اتصالات جديدة أكثر قوّة. وحينما تضعف الذاكرة عندئذ يمكن للخلايا العصبية أن تفقد فروعها وبالتالي تضعف اتصالاتها. لنأخذ مثالاً بسيطاً على ذلك، من الممكن عند حدوث ضجة أن تنزعج قليلاً، في بادئ الأمر تقوم الضجة بتنشيط ممرّات في الدماغ متصلة بالخلايا الحركية التي تسيطر على عضلاتك. ولكن حينما تكرر هذه الضجة عدداً من الممرات ولمدة طويلة، فإن مصير هذه الاتصالات هو الاضمحلال لدرجة أنك لم تنزعج بعد الآن بسبب هذه الضجّة. كانت مقترحات رامون واي كاجال عن آليات الذاكرة مثيرة للاهتمام ومؤثرة، حالها كحال المقترحات المبكرة عن أنظمة الذاكرة المتعددة، إن مجرد الاقتراح بإمكانية وجود آلية ليس كافياً. المطلوب هو أجهزة عصبية بسيطة للدراسة وبذلك يستطيع المرء أن يفحص الاتصالات العصبية أثناء عملية التعلم عند الحيوان. فقط بهذه الطريقة يستطيع المرء أن يقرّر ما إذا كانت التغيرات في قوة الاتصالات العصبية تقف خلف اختزان الذاكرة. خلال السنوات الأربعين الماضية، طور العلماء عدداً من الأنظمة النموذجية ذات أهداف محددة هي دراسة الآليات التي يمكن أن تساهم في عملية اختزان الذاكرة وذات هدف بعيد هو تحديد الأساس الخليوي والجزيئي لذلك.

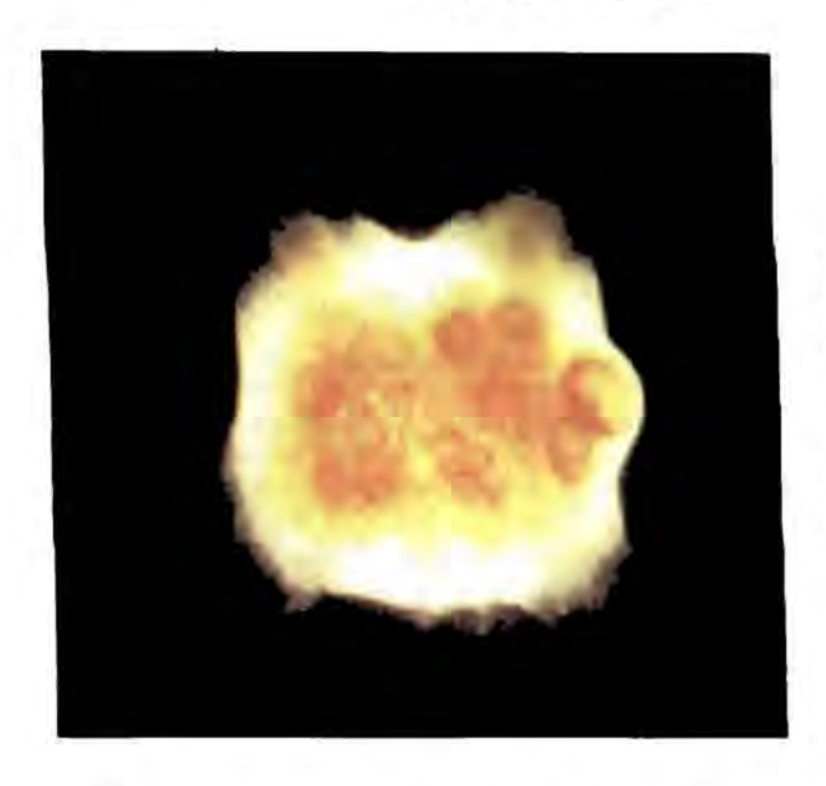
بدأ هذا التوجه في التعرف على عملية اختزان الذاكرة مع الدراسات البيولوجية الخليوية للحلزون البحري إبليشا، وهو حيوان بسيط لافقاري، وتبعتها دراسات وراثية لذبابة الفواكه دروسوفيلا. ومفاد الفكرة التي تقف خلف هذه الدراسات هو أن للحيوانات البسيطة أدمغة بسيطة، لذلك فإن سلوكها وكذلك قدرتها على التعلم والتذكّر قابلة للخضوع إلى التحليل الخليوي والجزيئي. ولما كان العلماء قد اكتسبوا الثقة في هذه الأساليب فقد توسعوا فيها لتشمل الفئران مستفيدين من بعض التكنولوجيا الجديدة في إحداث التغييرات في مورثات الفرد في أدمغة الفئران واكتشاف آثار ذلك على عملية اختزان الذاكرة.

أنظمة بسيطة للدراسات الخليوية والجزيئية:

خلافاً لدماغ الثدييات الذي يحوي على 100 مليار خلية عصبيَّة، فإن لدى الجهاز العصبي المركزي عند حيوان لافقاري بسيط مثل إبليشا ما يقارب 20,000 خلية عصبية. تتجمع هذه الخلايا عن الإبليشاني مجموعات تسمى العقد، وتحتوي كل عقدة تقريباً على 2000 خلية. وإن عقدة واحدة من مثل العقدة الحشوية تساهم ليس فقط بنوع واحد من السلوك وإنما بمجموعة من السلوكات المختلفة: مثل حركات الغلصمة والمَثْعَب، والتحكم بمعدل نبض القلب والتنفس، وإطلاق الحبر (كاستجابة دفاعية) وإخراج هرمونات التكاثر.



أرنب البحر (إبليشا كاليفورنيا). إن الجهاز العصبي البسيط نسبيّاً لهذا الحيوان يجعله قابلاً للدراسات الخليوية والجزيئية في التعلم والتذكّر.



عقدة الإبليشا. كل عقدة في الإبليشا تحتوي على 2000 خلية عصبية بعض هذه الخلايا كبير (قطرها 1 مليمتر) بشكل يكفي لرؤيتها بالعين المجردة.

وهكذا فإن عدد الخلايا العصبية المساهمة في الأفعال السلوكية الأكثر بساطة هي أفعال يمكن أن تعدل بواسطة التعلم وربّما لعدد قليل يساوي المائة: إن الميزة العظيمة لحيوان الإبليشا والحيوانات اللافقارية الأخرى، بالنسبة للدراسات الخليوية، هي أن كثيراً من هذه الخلايا العصبية متميزة ويمكن التعرف على أنها خلايا مختلفة من حيوان إلى آخر. وفي الحقيقة تساوي بعض الخلايا العصبية مليمتراً واحداً طول القطر، وهي كبيرة لدرجة أنه يمكن التعرف عليها بالعين المجرّدة من دون مساعدة المجهر. وفي المحصلة يستطيع العلماء أن يحدّدوا كثيراً من الخلايا التي تتدخّل في السلوك البسيط، وبعدئذ أن يبنوا مخططاً سلكياً يبين كيف ترتبط هذه الخلايا مع بعضها البعض. ويمكن أن يتساءل المرء عما يحدث لعصبونات معيَّنة تقع ضمن الدارة السلوكية أثناء عملية التعلم عند الحيوان.

تبدي حتى الحيوانات البسيطة من مثل الإبليشا أنواعاً مختلفة من التعلم ويكون كل نوع باعثاً لكل من الذاكرة قصيرة الأمد التي تدوم دقائق، والذاكرة طويلة الأمد التي تدوم أسابيع اعتماداً على عدد محاولات التدريب ومدة الفراغات الفاصلة بينها. فعلى سبيل المثال نجد أن الإبليشا قادرة على

التعوُّد وهي القدرة على تعلم تجاهل المثير الحميد والسطحي وغير معلم - والقدرة على اكتساب الحساسية تجاه المثير - وهي القدرة على تعلم أن يغيّر سلوكه حينما يكون المثير منافياً. وأخيراً، تستطيع الإبليشا تعلم الإشراط التقليدي والإجرائي، إذ يمكنها أن تتعلم الربط بين مثيرين أو بين مثير واستجابة. ويصبح بناء على ما سبق بالإمكان اكتشاف الآليات الخليوية التي تساهم بالأشكال المختلفة للتعلم والتذكر عند هذه الحيوانات كما يمكننا تحديد جزيئات معيّنة ذات أهمية خاصة بالنسبة للذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد.

استخدام الأنظمة البسيطة للدراسات الوراثية

جاءت الدراسات الوراثية لتدعم دراسات الخلية البيولوجية التي تم الحديث عنها آنفاً. لقد أضحى واضحاً منذ زمن طويل للمشتغلين باستيلاد الحيوانات الأليفة بأن الخصائص الجسمية لهذه الحيوانات تنتقل بالوراثة بما



لقد كانت ذبابة الفاكهة (ذبابة الندى) مفيدة للدراسات الوراثية عن التعلّم والتذكّر.



سايمور بنزر، عالم الحياة الأمريكي الذي كان رائداً في التحليل الوراثي للسلوك والتعلّم عند ذبابة الفاكهة.

في ذلك شكل الجسم ولون العيون، وحتى حدة الطبع وقوة الجسم. وإذا كان بالإمكان توريث الطبع ذاته عن طريق عمل المورثات، فالسؤال الذي يطرح نفسه تلقائياً هو: هناك مكونات أكثر ذكاءً للسلوك يمكن تحديدها بواسطة المورثات؟ وإذا كان الأمر كذلك فهل تلعب المورثات دوراً في تعديل السلوك؟ وهل تلعب دوراً في عمليتي التعلُّم والتذكُّر؟ والفكرة التي تطرح نفسها هي أن بإمكان العلماء أن يحدِّدوا مورثات معيَّنة ذات أهمية بالنسبة للتعلُّم واختزان الذاكرة ويمكن أن يقود تحديد المورثات الهامة إلى اكتشاف منتجاتها وهي البروتينات التي تلعب دوراً في الوظيفة الخليوية، ويمكن أن تقود في النهاية إلى حل خيوط الخطوات الخليوية التي تتدخل في عملية صنع واختزان الذاكرة.

أجرى غريغور ماندل، أبو علم الوراثة، أعماله على النباتات، على حبَّات البسلى (البازلاء) وأغلفتها وكان لعالم البيولوجيا الأمريكي توماس هنت مورغان الفضل في تحويل دراسة علم الوراثة إلى التجريب على

الحيوانات. وفي بداية هذا القرن رأى مورغان، إمكان استخدام ذبابة الفاكهة كعضوية نموذجية للدراسات الوراثية. وكان من بواعث سرور مورغان أن لذبابة الفاكهة (أربعة) 4 أزواج من الصبغيات في خلاياها الجرثومية مقابل 7 أزواج من الصبغيات في حبات البسلى عند ماندل و17 زوجاً في حيوان الإبليشا، و23 زوجاً عند الإنسان. يمكن تربية الآلاف من هذه الذبابة الصغيرة في المختبر. من الممكن إحداث طفرة وراثية في فرادى المورثات بوسائط كيميائية، ويمكن أيضاً الإسراع في تلقيح الكثير من الذباب الذي يحمل المورث المعدل نظراً للقصر النسبي في عمر الجيل الواحد من هذه الذبابة الذي يبلغ أسبوعين. حصلت الخطوة الحاسمة على طريق دراسة مورثات السلوك والتعلُّم والتذكُّر عند ذبابة الفاكهة في سنة 1967 على يد سايمور بنزر في معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا.

مستخدماً تكنولوجيا كيميائية لإحداث الطفرة الوراثية في فرادى المورثات، بدأ بنزر بفحص آثار هذه الطفرة على السلوك من خلال تغيير مورث واحد في كل مرة. بعد تحديد: أولاً عدد من المورثات المثيرة للدهشة التي خضعت للتغيير والتي أثرت على سلوك التودُّد والإدراك البصري، ونُظم يوماوية. وجَّه بنزر هذه الطريقة الوراثية نحو مشكلة التعلُّم واختزان الذاكرة. استطاع بنزر من خلال مورثات معدلة ذات عيوب تخص الذاكرة أن يحدِّد عدداً من البروتينات الهامة بالنسبة للأشكال غير الصريحة (اللاصريحة) في اختزان الذاكرة. لقد ثبت مباشرة أن بعض هذه البروتينات هو نفس تلك التي تم التعرُّف عليها بشكل مستقل في الدراسات البيولوجية الجزيئية للذاكرة غير الصريحة عند الإبليشا.

استخدام الأنظمة المعقدة للدراسات الوراثية

وماذا عن الأشكال الصريحة لاختزان الذاكرة؟ ما هي الجزيئات المستخدمة لهذا النوع من الذاكرة؟ على الرغم من أنه ليس في استطاعة



متاهة بارينز هي أداة تم استعمالها لدراسة التعلُّم والتذكُّر في الفئران المعدَّلة وراثياً. تفضل الفئران والجرذان الانغلاقات الداكنة على المناطق المفتوحة والمضاءة بشكل حسن. يتعلَّم الحيوان الموضوع على متاهة بارينز موقع الفوهة التي تسمح له بالهرب من سطح المنضدة ذات الإضاءة المبهرة.

حيوانات التجربة أن تصرّح بأي شيء فإنها تستطيع أن تتعلَّم وتتذكَّر بطرائق تتمتَّع بكثير من السمات الحاسمة للذاكرة الصريحة. على أية حال، لم يكن في المنظور لزمن طويل أن يطبق هذا النوع من التحليل البيولوجي الجزيئي على الذاكرة الصريحة والذي أصبح أمراً اعتيادياً في دراسة حيوان الإبليشا وذبابة الفاكهة. لقد تغيَّر هذا الوضع بشكل جذري في سنة 1950 عندما طوَّر كل من ماريو كابيكتشي من جامعة يوتا وأوليفر سميتز من جامعة تورنتو طرائق بمثابة الضربة القاضية للمورثات عند الفئران مكَّنت هذه التكنولوجيا من القضاء على مورثات معيَّنة في مَجين (الجهاز الوراثي) الفأر ودراسة آثار غيابها. وقبل أعوام قليلة طوَّر رالف برينستر من جامعة بنسلفانيا وآخرون

طرائق في إبراز وتفعيل مورثات جديدة، مورثات ليست موجودة بشكل طبيعي في الفأر أو ليست حاضرة بقوة. وكنتيجة لهذين التطورين، باستطاعة علماء الحياة الآن أن يغيّروا أي مورث في الفأر وأن يحدّدوا كيف سيؤثر هذا التغيُّر على الخلايا العصبية في الحُصين أو في المناطق الأخرى الهامة بالنسبة للذاكرة.

وباستطاعة علماء الحياة أيضاً أن يحدّدوا كيف سيؤثر هذا التغير على الذاكرة الصريحة في الحيوان السليم سلوكياً. دفعت هذه التطورات بقوة الدراسة الجزيئية الحديثة للذاكرة الصريحة في الثدييات. وفي الحقيقة حقّق الفأر ميزات كثيرة لدراسة الذاكرة بما في ذلك إرثها من الثدييات وبنيتها العصبية وقربها الوراثي والجسمي من جسم الإنسان. وزيادة على ذلك فقد تم تصوير مَجين الفأر على التوازي مع مَجين الإنسان كجزء من مشروع مَجين الإنسان. وأصبح من الممكن الآن أيضاً تنفيذ الدراسات الوراثية على الفئران كما أصبحت الفرص سانحة للدراسات الجزيئية والبيولوجية في التعلُّم والتذكُّر وأن تصل إلى مبتغاها بشكل كامل.

من الجزيئات إلى العقل: التركيبة الجديدة

كما سنرى في الفصول المقبلة، انضمَّت الطرائق الجزيئية والبيولوجية إلى تلك في علم الأعصاب والأجهزة العصبية وفي علم النفس المعرفي لتشكُّل علماً موحداً ومشتركاً أثبت جدارته من المنظور الجزيئي كما أثبتها من المنظور السلوكي. ستقود هذه الشراكة المتنامية بين هذه الحقول من المعرفة، التي كانت حقولاً مستقلة في وقت من الأوقات، إلى تركيبة جديدة للمعرفة حول موضوع الذاكرة والدماغ. فمن ناحية، هنالك ما تم الكشف عنه من خصائص جزيئية جديدة للخلايا العصبية وبخاصة اتصالاتها مرة تلو المرة أثناء دراسات التعلُّم. رسمت هذه الاكتشافات الجزيئية معالم الطريق إلى تفسير كيف تتغيَّر الاتصالات العصبية أثناء التعلُّم وكيف تبقي هذه

التغيرات على نفسها مع مرور الزمن كذاكرة. ومن ناحية أخرى، يقدم علم الأعصاب والعلم المعرفي أو الاستعرافي تفسيراً عن كيفية عمل الخلايا العصبية معاً في الدارات العصبية، والتنظيم الذي تقوم عليه عمليات التعلُّم وأنظمة الذاكرة وكذلك آلية عملها. بالإضافة إلى ذلك توفر التحريات عن أنظمة الدماغ والسلوك خريطة طرق للدراسات الجزيئية، خريطة تحدّد مكوّنات الذاكرة ومناطق الدماغ التي يمكن فيها دراسة مكوّنات الذاكرة هذه بالتفصيل، وفي الحقيقة وصل النور إلى كثير من التصورات الجزيئية فقط بسبب تموضع الخلايا العصبية في دارة عصبية معيَّنة يمكن دراستها مع شكل معيَّن من أشكال الذاكرة في العقل. وهكذا تصهر دراسة الذاكرة كلاً من الخلية وعلم الحياة الجزيئي في بوتقة جديدة تثير الإعجاب. منبع الإعجاب صادر عن إمكانية البحث في بيولوجية العمليات العقلية الهامة.

فمن وجهة نظر معرفية، مهدت الطرائق الخلوية والجزيئية الطريق أمام الإجابة عن بعض المسائل غير المحلولة الهامة في علم نفس الذاكرة. ما هي العلاقة الجزيئية بين اختزان الذاكرة الصريح وغير الصريح؟ وما هي الصلة بين أشكال الذاكرة طويلة الأمد وقصيرة الأمد؟ الأمر البالغ الأهمية هو تزويد الطرائق الجزيئية بجسر أولي يصل بين السلوك عند الحيوانات السليمة والآليات الجزيئية في فرادى الخلايا.

وهكذا فإنه ما كان يعرف سابقاً باسم البناءات النفسية فقط مثل الاقتران، والتعلُّم والاختزان، والتذكُّر، والنسيان، يمكن تناولها الآن بلغة الآليات الخلبوية والجزيئية وبلغة أنظمة الدماغ وداراته. وبهذه الطريقة أصبح ممكناً تكوين تصورات عميقة حول الأسئلة الأساسية عن التعلُّم والذاكرة.

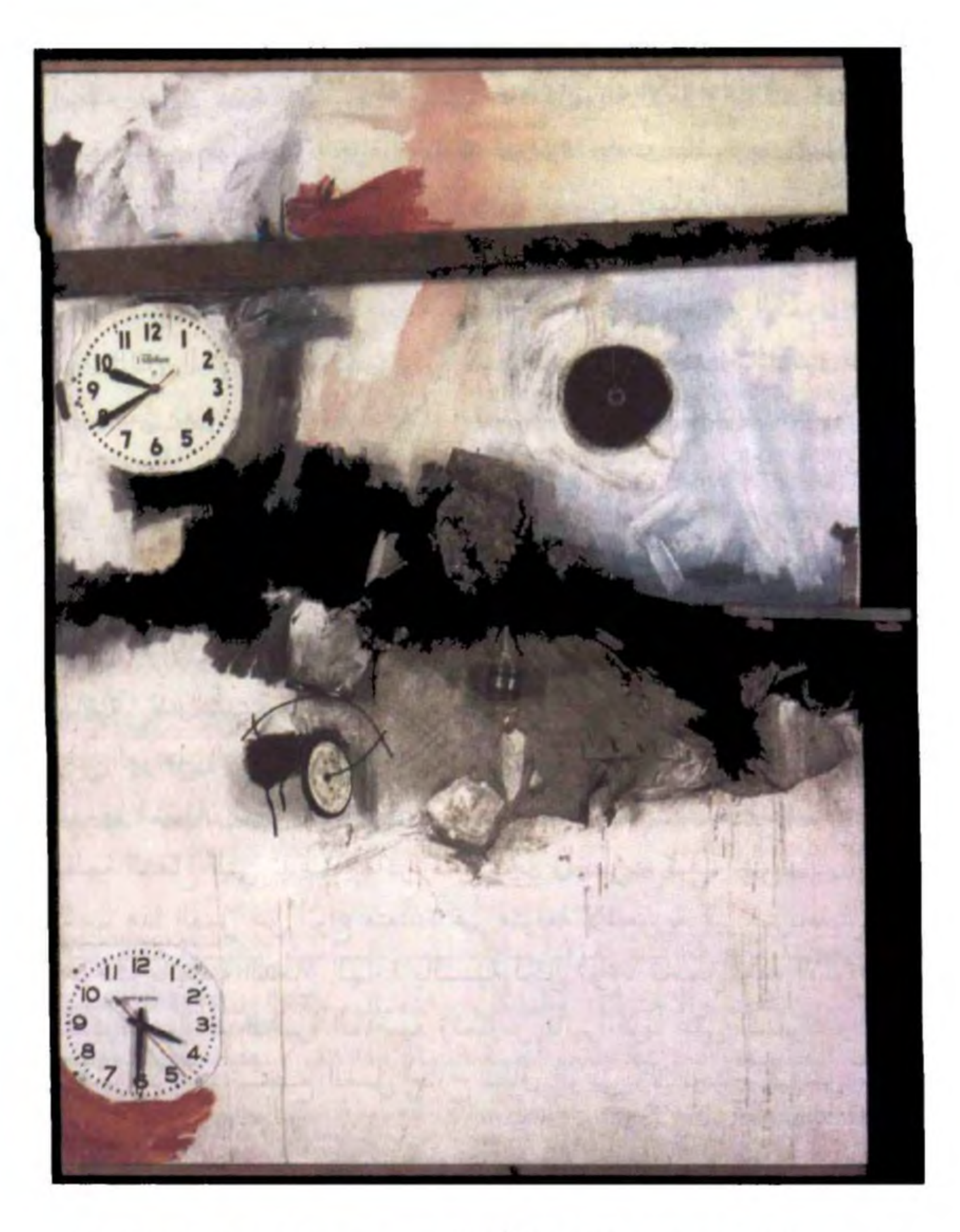
سنتحدَّث في الفصول اللاحقة، عما توصلت إليه المعرفة الآن عن علم النفس المعرفي للتعلُّم والذاكرة والأسس البيولوجية التي يقومان عليها.

لنلقِ نظرة عن قرب إلى الأحداث الخليوية والجزيئية التي تحدث داخل العصبونات، وبخاصة في الأشكال البسيطة من التعلُّم التي يمكن دراستها في

حيوانات من مثل الإبليشا وذبابة الفاكهة. كشفت هذه الدراسات عن مفتاح جزيئي تشارك فيه كلٌ من الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة ويتم بواسطته تحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد وهنالك تصورات جديدة إضافية حول علم الحياة الخليوي للذاكرة جاءت مباشرة من الدراسات على الأنسجة المأخوذة من مناطق الدماغ الفقاري الهامة بالنسبة للذاكرة الصريحة. في هذه المناطق من الدماغ تستطيع قوة الاتصال بين العصبونات أن تتغيّر بسرعة وتبقى لمدة طويلة، وهذه ظاهرة تعرف باسم الكمون طويل الأمد LTP. الموضوع الرئيسي في هذه الفصول هو احتواء الذاكرة طويلة الأمد على تغيرات في بنية الخلايا العصبية. وبإمكان الخلايا العصبية ذات العلاقة، بالاستناد إلى نوع التعلُم، أن تقيم اتصالات أقوى وأكثر أو أضعف وأقل.

سننظر في الفصول الأخرى، إلى ما تخبرنا به الدراسات التجريبية على الحيوان والإنسان عن طبيعة الذاكرة وعن تنظيم أنظمة الدماغ التي تدعم الذاكرة. لقد علّمتنا هذه الدراسات عن قوة الذاكرة وعن نقاط الضعف فيها، وعن العوامل التي تؤثر في قوة وثبات الذاكرة، وعن المساهمة الهامة التي يقدمها النسيان لوظيفة الذاكرة الطبيعية. لقد حدّدت هذه الدراسات أيضاً أنظمة الدماغ التي تدعم الذاكرة الصريحة وأظهرت كيفية عملها. أخيراً، كشف هذا العمل عن أنواع متعدّدة غير متوقعة لاشعورية غير صريحة للذاكرة وعرفت بأنظمة الدماغ الهامة بالنسبة لكل نوع، تحمل هذه الأنواع من الذاكرة مسارات الخبرة الماضية وتمارس تأثيراً قوياً على السلوك والحياة العقلية إلاً أنها تستطيع العمل خارج نطاق الوعي ولا تحتاج إلى أي مكون من مكونات الذاكرة الواعية.

وبتوحيد منظور علم الحياة الخليوي والجزيئي مع منظور الأنظمة العصبية وعلم النفس المعرفي، سنأمل في توصيل التطورات الهامة التي تحققت وكذلك أيضاً التركيبة الجديدة التي بدأت بالتحقق لفهم كيفية عمل الذاكرة.



روبرت روستشنبرغ، راسرفوار (1961). مختاراً انطباعات ومواد من العالم حوله. روستشنبرغ في عام 1925 شوّش على الفرق بين أشكال الفن والخبرة اليومية. مستخدماً عملية الرسم الجصي المعاصر، يستخدم روستشنبرغ هنا الساعات وكأنه يريد أن يبيّن صحة العلاقة بأن الوقت يصل بين ذكريات الماضي والحاضر.

2 مشابك عصبية يمكن تحديدها من أجل الذاكرة غير الصريحة

في عام 1957، حينما تحدثت برندا ميلز عن فقدان الذاكرة المأسوي عند المريض إتش. إم. افترضت هي وعلماء آخرون أن هذه الخسارة في الذاكرة قد طالت جميع مجالات المعرفة عنده. وكما رأينا في الفصل الأول، أنه في عام 1962 توصلت ميلز إلى اكتشاف مثير للدهشة هو الآخر مفاده أنه باستطاعة المريض إتش. إم. أن يتعلَّم بعض الأشياء الجديدة. وبشكل أكثر تحديداً، يستطيع أن يتعلَّم مهارات حركية جديدة. وحينما كان يتعقَّب هدفاً متحرّكاً أو يملأ الفراغ بين الخطوط الخارجية للنجمة عن طريق النظر إليه فقط من مرآة، تحسَّن أداؤه بشكل مطرد، تماماً كما لو كانت التجربة مع أفراد طبيعيين. على أية حال، كان هناك فرق واحد هام بين أداء المريض إتش. إم. وأداء فرد طبيعي وهو: أنه في كل طور من أطوار التجربة لم يكن المريض إتش. إم. على وعي بأنه قد نفذ هذه المهمة من قبل. واستمرّت ميلز وباحثون آخرون في الاعتقاد لعدة أعوام أن الأشخاص الذين يعانون من إصابة دماغية مشابهة لحالة المريض إتش. إم. يحتفظون فقط بنوع واحد محدَّد ومتخصّص من الذاكرة طويلة الأمد. وما يزال بمقدورهم تعلُّم وتذكُّر المهارات الحركية.

وعلى مرّ العقدين اللذين تليا ذلك، أصبح واضحاً أن المهارات

الحركية ما هي إلاّ ذروة الجبل الجليدي. أجرى لاري سكواير وآخرون في مدينة سانديباغو مزيداً من الدراسات على المرضى شاكلة المريض إتش. إم. ممن كانت الأذية الدماغية عندهم على جانبي الفص الصدغي الأوسط. وقد وجد هؤلاء الباحثون احتفاظ هؤلاء المرضى بمجموعة كبيرة من قدرات الذاكرة، والتي ندعوها في الوقت الحاضر بالذاكرة غير الصريحة. تشترك جميع هذه القدرات للذاكرة بخاصية جديرة بالاعتبار وهي أنها لا تسمح للعقل الواعي بالوصول إليها. كما أن عملية استدعاء هذه الأنواع من الذاكرة تتم بشكل لاشعوري تماماً. إن ما نسميه بالذاكرة غير الصريحة يشتمل على عائلة كبيرة من القدرات المتنوعة للذاكرة تشترك بخاصية واحدة على وجه التحديد. في كل حالة من هذه الحالات، تبدو الذاكرة من خلال الأداء أي في الطريقة التي نؤدي بها عملاً ما. يتضمَّن هذا النوع من الذاكرة على مهارات حركية وإدراكية متنوعة، وعلى عادات، وعلى التعلُّم الانفعالي، وأيضاً على الأشكال الأولية المنعكسة للتعلم من مثل التعوُّد، والإشراط التقليدي والإجرائي واكتساب الحساسية ضد مثيرات معيَّنة. وهكذا تشتمل الذاكرة غير الصريحة، على النحو الأمثل، على المعرفة التي تتصف بطبيعتها بصفة الانعكاسية أكثر من صفة العاكسة. فعلى سبيل المثال، حينما تعلَّمت لأوّل مرّة ركوب الدراجة ذات العجلتين، فإنك على الأغلب قمت بتركيز انتباهك الأكبر على توجيه حركة العجلة الأمامية بواسطة المقود، كما قمت بالتركيز على دفع الدوّاستين مرّة بالقدم اليسرى ومرة أخرى بالقدم اليمنى. ولكن حالما يصبح ركوب الدرّاجة عملية متقنة، يتم اختزان هذه المهارة على شكل ذاكرة غير صريحة. أصبح انتباهك الآن وأنت تقود الدرّاجة على الطريق إلاّ أنك توجِّه المقود وتدفع الدوّاستين بشكل تلقائي ـ انعكاسي، وليس عاكساً ـ إنك لا تحاول أن تستدعي بشكل واعٍ أنك بحاجة الآن أن تضغط بقدمك اليمنى باتجاه الأسفل، وبعد ذلك بقدمك اليسرى. وإذا حصل وانتبهت إلى جميع هذه الحركات التي تقوم بها فمن المحتمل أن تسقط من على الدرّاجة، والأمر مشابه لذلك حينما تلعب بكرة المضرب فإنك بشكل طبيعي ترفع المضرب أمامك وإلى الأعلى عندما توجه ضربة

عالية وتخفض المضرب بشكل رأسي إلى الأسفل عندما توجه ضربة أرضية. وحالما تصبح متدرِّباً على هذه الحركات لا تحتاج لأن تراجعها مع نفسك قبل أن تنفِّذها. كان العلماء متحفزين لكشف النقاب عن ضعف كبير من المعرفة الذي يعمل على التوازي مع الأشكال الصريحة للمعرفة. ويضاف إلى ذلك اكتشاف الذاكرة غير الصريحة كشكل متميز من أشكال الذاكرة هو أمر في غاية الأهمية لسببين: السبب الأول أنه يقدِّم دليلاً بيولوجياً واقعياً على وجود عمليات عقلية لاشعورية. والحديث عن عمليات الذاكرة اللاشعورية قد ورد عند سيغموند فرويد مؤسِّس التحليل النفسي ومكتشف اللاشعور. وما يثير الانتباه في الذاكرة غير الصريحة كونها تملك تشابهاً سطحياً فقط للاشعور عند فرويد.

والمعرفة غير الصريحة هي لاشعورية لكنها ليست لها صلة بالصراع النفسي أو بالدوافع الجنسية. وزيادة على ذلك على الرغم من أنك تؤدي المهام المسجلة بالذاكرة غير الصريحة بنجاح، لن تصل هذه المعلومات المسجلة إلى الشعور. وبمجرد اختزان هذه المعلومات بالذاكرة غير الصريحة لا يمكن للاشعوري أن يصبح شعورياً.

السبب الثاني: لقد تبيَّن أنه منذ أعوام كثيرة مضت قام علماء النفس السلوكيون بتمييز عدد من أشكال الذاكرة غير الصريحة. وفي الحقيقة، بما أن هذه الأشكال تقبل إلى حدٍّ كبير المعالجات التجريبية، اتخذ السلوكيون من دراسة التعلُّم التي تعطي اهتماماً لهذه الأشكال من الذاكرة محوراً لاهتمامهم.

مع بداية القرن العشرين، وصف عالم الفيزيولوجيا الروسي إيفان بافلوف وعالم النفس الأمريكي إدوارد ثورندايك وآخرون إجراءين رئيسيين للتعلُّم غير الصريح، وهما التعلُّم الاقتراني والتعلُّم غير الاقتراني. وكان التعوُّد واكتساب الحساسية ضد مثيرات معيَّنة أمثلة على التعلُّم غير الاقتراني في هذه النماذج من التعلُّم، يتعلَّم الفرد خصائص المثير المفرد من مثل الضجة العالية، عن طريق التعرُّض له بشكل متكرِّر. أما الإشراط التقليدي



إيڤان بافلوف (1849 ـ 1936) عالم الفيزيولوجيا الروسي الذي اكتشف الإشراط التقليدي. قادت الدراسات على الإشراط التقليدي بدورها إلى اكتشاف التعوُّد واكتساب الحساسية.

والإشراط الإجرائي فهما مثالان عن التعلُّم الاقتراني، وهنا يتعلَّم الفرد عن العلاقة بين المثيرين في الاشتراط التقليدي أو عن علاقة مثير بسلوك الفرد في الإشراط الإجرائي أو الوسيلي.

وهكذا نجد في الإشراط التقليدي، أن الحيوان الذي يتعلَّم أن يقرن جرساً مع طعم الطعام فإنه سوف يفرز اللعاب حينما يسمع الجرس. في الإشراط الإجرائي سوف يتعلَّم الحيوان أن يقرن الضغط على قضيب أو مفتاح مع تقديم الطعام. عندما يضغط على القضيب، فإنه يتوقع استلام شيء ما ليأكله/



إدوارد ثورندايك (1874 ـ 1949) عالم النفس الأمريكي من جامعة كولومبيا الذي اكتشف الإشراط الوسيلي أو التعلُّم بالمحاولة والخطأ، والذي غالباً ما نطلق عليه الآن بالإشراط الإجرائي.

ركّز علماء النفس السلوكيون اهتمامهم على هذه الأشكال من التعلُم خلال النصف الأول من هذا القرن بسبب إصرارهم على أن دراسة عملية اكتساب المهارات والمعرفة يجب أن تكون موضوعية. إلاَّ أن التركيز الزائد على عملية اكتساب المعرفة بدلاً من الاحتفاظ بها وإخفاقهم في تقدير أهميتها وعدم اهتمامهم بهذا الموضوع أصلاً، كل ذلك يعود لأن الاحتفاظ بالمعرفة غير الصريحة هو لاشعوري، وأن معاملة المعرفة غير الصريحة كما لو أنها تفسر عملية اكتساب المعرفة كلها والتي تجاهلها السلوكيون بشكل كبير. هذا الاكتساب هو ما نطلق عليه الآن بالذاكرة الصريحة. بعد أعوام قليلة من اكتشاف ميلز أن باستطاعة المريض بفقدان الذاكرة إتش. إم. أن يتعلَّم المهام الحركية البسيطة، وجد باحثون آخرون أن لدى مريض فقدان الذاكرة أيضاً ذاكرة طبيعية تماماً للتعلم الاقتراني البسيط. وهكذا فإنه بدلاً من تمثيل كل أنواع التعلُم، أظهرت الدراسات على الأشكال الأولية للتعلُم، من

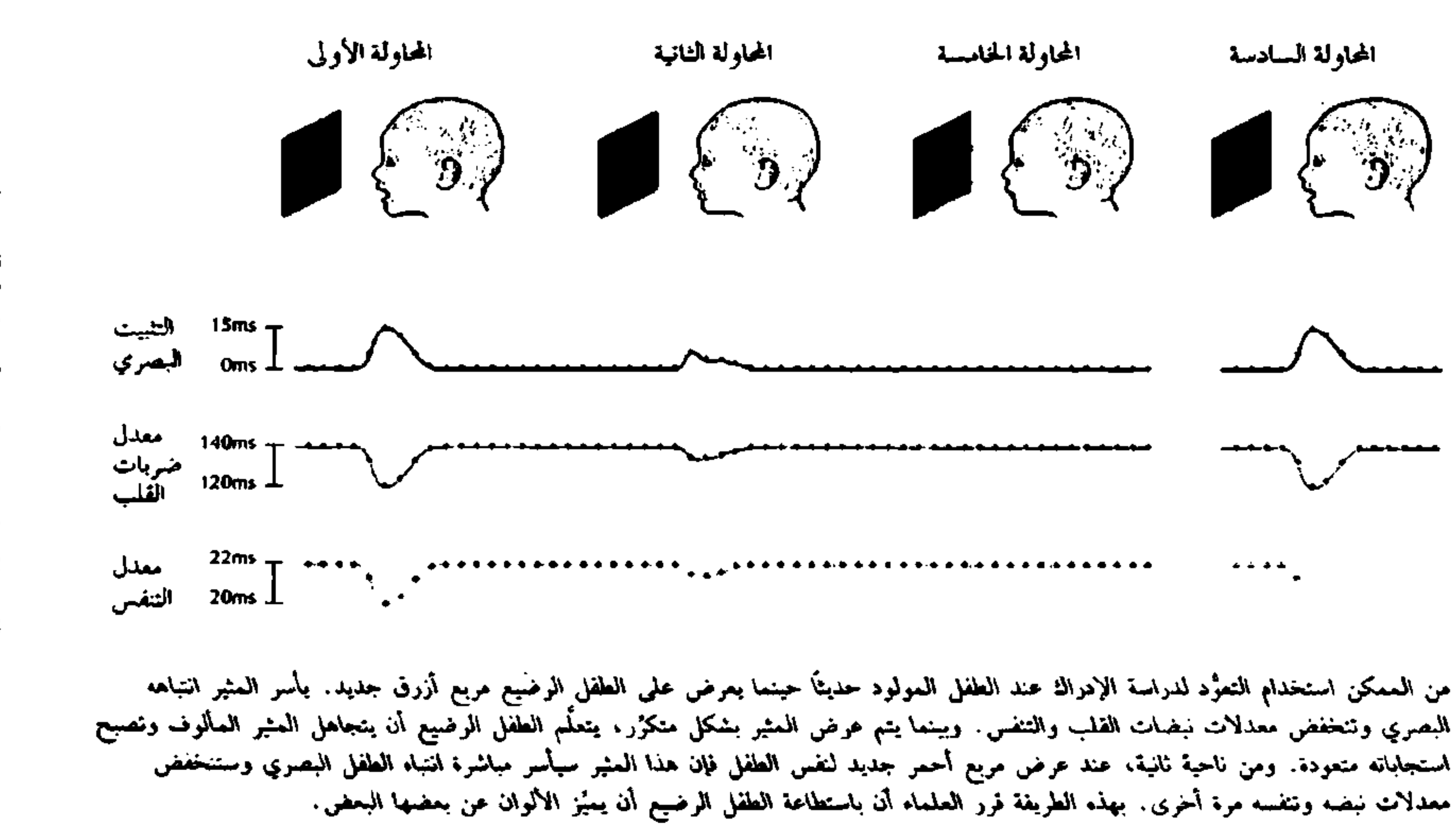
مثل تعلُّم توقع الطعام عند رؤية ضوء أخضر، أنها تمثل حالة خاصة، أي نوعاً من التعلُّم الذي يقود تحديداً إلى الأداء دون الوعي به.

على الرغم من ضيق أفق أعمال السلوكيين إلاً أنهم أثبتوا جدارة، من خلال أعمالهم، فقد أظهر السلوكيون أن القوانين التي تتحكَّم بالأشكال البسيطة من الذاكرة غير الصريحة هي عامة جداً وتنطبق ليس فقط على البشر وإنما أيضاً على الحيوانات التجريبية حتى الحيوانات البسيطة جداً.

سوف نركِّز في هذا الفصل على الحالة الأكثر بساطة من الذاكرة غير الصريحة، وهي التعوُّد. لقد كانت أكثر دراسات الذاكرة غير الصريحة فاعلية هي تلك التي جرت على أجهزة المنعكسات البسيطة عند الحيوانات اللافقارية والفقارية. إن التصورات الخليوية البيولوجية التي تم الحصول عليها من هذه الأنظمة البسيطة قد أثبتت، على أية حال، أنها صحيحة على حيوانات أكثر تعقيداً ومع أشكال أكثر تعقيداً للذاكرة.

أبسط حالة من حالات الذاكرة غير الصريحة: التعوُّد

حينما نسمع ضجة مفاجئة كما هو الحال عند إطلاق النار من لعبة البندقية من خلفنا، يحدث عدد من التغيرات التلقائية داخل أجسامنا. تنبض قلوبنا بسرعة أكبر وتصبح عملية التنفس عندنا سريعة، يتوسع بؤبؤ العين، ونشعر بجفاف في فمنا. إذا تكرَّرت هذه الضجة فسوف تختفي هذه الاستجابات. هذا هو التعوُّد، وهو نوع من التعلُّم الذي نمارسه على نحو روتيني بهذا الشكل أو بشكل آخر جميعنا وحتى الحيوانات الأكثر بساطة. وبهذا الشكل يصبح باستطاعة الإنسان أن يعتاد في البداية على أصوات مربكة ويتعلَّم أن يعمل بشكل فعّال في أوساط ذات ضجيج مشابه. يصبح الإنسان متعوداً على صوت الساعة أثناء فترة الدراسة، وكذلك على خفقات قلبه، وحركات المعدة، والملابس التي يرتديها. نادراً ما تدخل هذه الأمور حيِّز الوعي وهي تدخل فقط ضمن ظروف خاصة. وبهذا المعنى، التعود هو تعلُّم



من الممكن استخدام التعوُّد لدراسة الإدراك عند الطفل المولود حديثاً حينما يعرض على الطفل الرضيع مربع أزرق جديد. يأسر المثير انتباهه البصري وتنخفض معدلات نبضات القلب والتنفس. وبينما يتم عرض المثير بشكل متكرِّر، يتعلَّم الطفل الرضيع أن يتجاهل المثير المألوف وتصبح استجاباته متعودة. ومن ناحية ثانية، عند عرض مربع أحمر جديد لنفس الطفل فإن هذا المثير سيأسر مباشرة انتباه الطفل البصري وستنخفض معدلات نبضه وتنفسه مرة أخرى. بهذه الطريقة قرر العلماء أن باستطاعة الطفل الرضيع أن يميِّز الألوان عن بعضها البعض.

أن تتعرَّف على وتتجاهل المثيرات المألوفة وغير الهامة والتي تتكرَّر بشكل رتيب. وبناء على ذلك، نجد أنه نادراً ما يلاحظ سكان المدن الضجيج المنبعث من حركة المرور وهم في البيت، ولكن يمكن أن توقظهم سقسقة الجُدحد (الطيور) في الريف. يعمل التعوُّد أيضاً على إبطال الاستجابات الدفاعية غير المناسبة، أو المبالغ فيها. وهذه الظاهرة مصورة على نحو بديع في الخرافة التالية المأخوذة عن إيسوب:

هناك ثعلب، لم يرَ في حياته سلحفاة، حينما تقابل بالصدفة معها لأوَّل مرَّة في الغابة شعر وكأنه سوف يموت من الخوف وحينما التقى معها في المرة الثانية شعر أيضاً بالخطر ولكن ليس بنفس شدة الخوف التي شعر بها في المرة الأولى. وعندما رآها في المرة الثالثة زادت جرأته لدرجة أنه أقبل إليها واستهلَّ محادثة طبيعية معها.

وكنتيجة للتعوُّد على المثيرات الشائعة وغير المؤذية، يستطيع الحيوان أن يتعلَّم تجاهل عدد من المثيرات التي لا تهدِّد حياته. ويستطيع الحيوان عوضاً عن ذلك أن يركِّز انتباهه على المثيرات الجديدة أو المثيرات التي تعطي إشارات عن عواقب سارة أو مهددة. يعتبر التعوُّد أحد الخصائص الأساسية في تدريب الحيوان، فعن طريقه يمكن إلغاء الاستجابات من مثل خوف الكلاب وجفول الخيل من صوت السيارات. وهكذا يمكن للكلب أن يكون خائفاً من مشهد البندقية نظراً لاقتران صورة البندقية بالضجيج الذي يصدر عنها. إلاَّ أنه بعد تعرضه مراراً لمشهد البندقية في مرآب الشرطة، يتعلَّم الكلب أن البندقية بحد ذاتها ليست مؤذية ويبقى الأمر على هذه الحال حتى يتم سحب البندقية.

ليس التعوُّد مقصوراً على استجابات التجنُّب. إذ يمكنها أن تضعف التكرار الذي يتم به التعبير عن الاستجابات الجنسية حينما يتاح الدخول على أنثى الجرذان المستعدة للنشاط الجنسي يقوم ذكر الجرذان بالاتصال الجنسي من ست إلى سبع مرَّات خلال مدة ساعة أو ساعتين. وبعد الاتصال الجنسي الأخير تبدو عليه علامات الإرهاق ويصبح خامداً لمدة 30 دقيقة أو أطول من

ذلك. هذا هو تعوُّد جنسي وليس تعباً. هذا الجرذ الذي بدا وكأنه متعب سيعاود النشاط الجنسي على الفور إذا دخلت عليه أنثى جرذان جديدة. وبشكل مشابه لدى وضع زوج مؤلف من ذكر وأنثى من فرود الريص في قفص واحد معاً فإنهما سيتزوجان بسرعة وغالباً بقليل من المداعبة. وبعد عدة أيام يتناقص عدد المرّات التي يتم فيها الاتصال الجنسي ويسبق كل اتصال تمهيدات تزداد طولاً حيث يختبر الشريك شريكه محاولاً إثارته. ومن ناحية ثانية، إذا تعرَّض الذكر إلى شريك أنثوي جديد، يصبح مستثاراً على الفور ويتقوّى عنده الدافع الجنسي ولا يعود هناك مكان للعمليات التمهيدية.

إن حقيقة اختلاف ردود فعل الكلب بعد أن يتعرَّض مراراً وتكراراً لمشهد المسدس في قرابه أو في يد الشرطي توحي بأن الحيوان قد تعلم وإلى حدٍّ ما تذكُّر مشهد المسدس في كلا السياقين. من المفيد أن نفكِّر في الكلب على أنه يبني تمثيلاً داخلياً في دماغه للمسدس في قرابه، تمثيلاً غنياً بالتفاصيل التي تمكِّن الكلب من أن يتعرَّف على ذلك الموقف في المناسبات المتعاقبة. وبهذا يكشف التعوُّد شيئاً ما عن تنظيم الإدراك ذاته. وفي الحقيقة لقد تعلَّمنا الكثير من دراسة التعوُّد عن كيفية ظهور التمثيلات الداخلية في الدماغ. وعلى سبيل المثال، استفاد علماء نفس النمو من التعوُّد في دراسة الإدراك والاستعراف في المواليد الحديثة البشرية. وباختصار، يتضمن الإجراء تعويد الطفل المولود حديثاً على مثير واحد ولنقل مربعاً أزرق، وبعد ذلك نختبر كيف يستجيب إلى مثير جديد، ولنقل مربعاً أحمر. ففي تجربة نموذجية عُرض على طفل عمره ستة أشهر لوقت قصير مربع أزرق. وعند مشاهدة ذلك المثير لأول مرّة ركزت عينا الطفل الرضيع بانتباه على المثير انخفضت معدلات نبضات قلبه وتنفسه. ومع إعادة تقديم عروض المربع الأزرق عدداً من المرّات أصبحت هذه الاستجابات متعودة. وإذا عرضنا الآن على الطفل الرضيع مربعاً أحمر عوضاً عن الأزرق فإن انتباهه البصري سينصب على هذا المثير وسوف ينخفض معدل نبضات قلبه وتنفسه مرة أخرى ليبين أن باستطاعة الطفل الرضيع التمييز بين المربع الأحمر الجديد والمربع الأزرق المألوف. لقد كشف الطفل الرضيع عن مقدرته الإدراكية في

التمييز بين اللونين الأزرق والأحمر. وباستخدام هذا الإجراء يمكننا أن نتعلَّم أن باستطاعة الطفل الرضيع أن يصنِّف الألوان ونواحي الكلام في الطرائق التي يستخدمها الكبار.

قدمت دراسات التعوُّد على الحيوانات التجريبية البسيطة أول دليل على كيفية حدوث عمليات التعلُّم واختزان الذاكرة في الدماغ.

أظهرت هذه الدراسات قيام التعلُّم بإجراء تعديل على قدرة الخلايا العصبية (العصبونات) في تبادل الإشارات العصبية في ما بينها. تتشكَّل الذاكرة حينما يتم الانتهاء من هذه التعديلات لتصبح ثابتة وقبل أن نكتشف المزيد عن آلية تشكل الذاكرة، لا بد لنا أن ننظر أولاً إلى علاقة الخلايا العصبية عند الفرد بالدماغ على أنها علاقة كلية ابتداء من نظرية العصبون عند سانتياغو واي كاجال.

العصبونات:
العناصر الإشارية في الدماغ

الخلايا العصبية التي تشكِّل الدماغ هي عبارة عن أجهزة إشارية من نوع رفيع المستوى تحدِّد قدراتها الإشارية كل ملامح حياتنا العقلية من الإدراك الحسي، إلى ضبط الحركة، ومن توليد الأفكار إلى التعبير عن المشاعر، وعليه فإن فهم الخصائص الإشارية للخلايا العصبية أساس لفهم القاعدة البيولوجية إلى ناحية من نواحي السلوك.

تعود تصوراتنا الأولية عن كيفية حدوث إرسال الإشارات بين الخلايا العصبية إلى بداية القرن العشرين، وإلى المساهمات العظيمة من قبل سانتياغو رامون واي كاجال عالم التشريح الفيزيولوجي الإسباني العظيم. وبناء على دراساته صاغ رامون واي كاجال «نظرية العصبون» والتي مفادها أن الدماغ مكوَّن من خلايا متميزة تسمَّى الخلايا العصبية أو العصبونات، يحيط بكل



سانتياغو رامون واي كاجال (1852 ـ 1934)، عالم التشريح العصبي الإسباني الذي قدّر أن المعرفة الجيدة بالدماغ هي المقومات الأساسية لفهم العمليات العقلية. طوّر (رامون واي كاجال) نظرية العصبون والتي مفادها أن الخلية العصبية هي عبارة عن وحدة النظام الإشاري في الدماغ وبهذا العمل قدم الدليل التشريحي الهام على قيام العصب بالتواصل مع عصب آخر من خلال اتصالات متخصّصة تدعى في الوقت الحاضر بالمشابك العصبية.

واحدة منها غشاء خارجي. وأفاد بأن هذه العصبونات هي وحدات إشارية أولية في الدماغ.

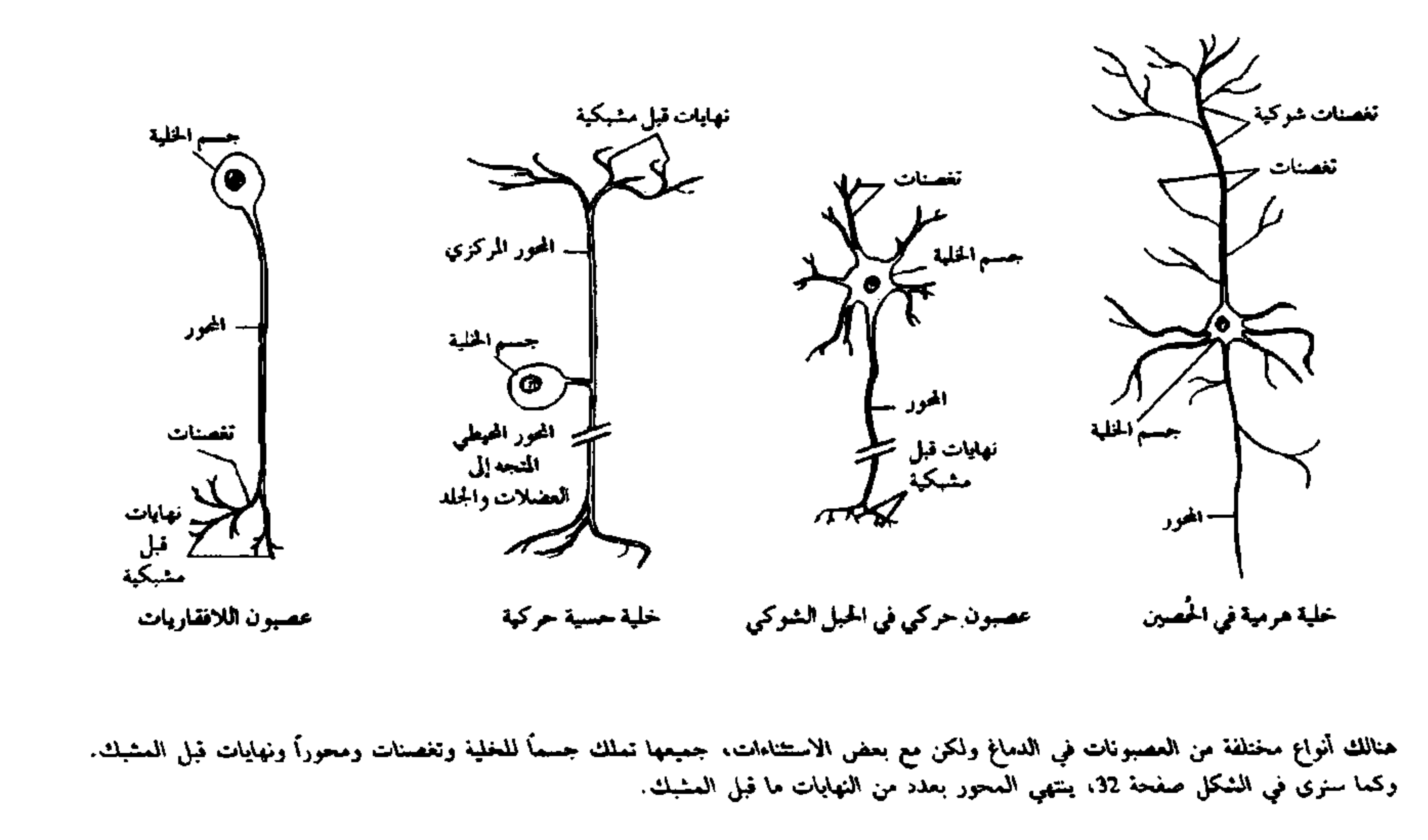
ومقابل دراساته هذه حصل (رامون واي كاجال) على جائزة نوبل في الفيزيولوجيا أو الطب في سنة 1906.

أوضح (رامون واي كاجال) أن لدى الخلايا العصبية في جميع الحيوانات خصائص تشريحية متشابهة على نحو يثير الدهشة. ومن هذا

الاكتشاف، أصبحنا نعرف الآن أن الاختلاف في قدرات التعلم عند الحيوانات المختلفة لا يعود إلى حد كبير إلى أنواع الخلايا العصبية التي يحويها الحيوان في دماغه بقدر ما يعود إلى عدد الخلايا العصبية والطريقة التي تتصل في ما بينها.

وفي ما عدا بعض الاستثناءات، فإنه كلّما زاد عدد الخلايا العصبية وزادت أنماط الاتصال في ما بينها تعقيداً، كلما زادت قدرة الحيوان على أنواع مختلفة من التعلّم. تملك بعض الحيوانات اللاّفقاريّة كالحلزون 20,000 أو 2×10^4 عصبون في الدماغ. وتملك ذبابة الفاكهة حوالي 300,000 خلية عصبية (3×10^5) وبالمقابل تملك الثدييات من مثل الفأر أو الإنسان من 10 مليارات إلى 100 مليار خلية عصبية (10^{10} إلى 10^{11}). ويقوم كل عصبون في الدماغ بدوره بعقد 1000 اتصال مع العصبونات الأخرى عند نقاط تلاقي اتصالات متخصّصة تدعى بالمشابك. وهذا يعني أن هناك في الدماغ البشري إجمالي ما يقارب 10^{14} من الاتصالات في المشابك. إن أحد تصورات بيولوجيا الذاكرة الحديث هو الاكتشاف الذي مفاده أن الاتصال الواحد المقام بين عصبونين ما هو إلاّ وحدة أولية في اختزان الذاكرة. وبهذا فإن الـ 10^{14} اتصالاً في الدماغ البشري تقدم تقديراً تقريبياً عن الاستطاعة القصوى لاختزان الذاكرة.

يبدأ إرسال الإشارة في أغلب الأحيان في الخلايا العصبيّة بتأثير من حوادث فيزيائية في المحيط تلامس أجسامنا مثل الالتماس اليدوي، والروائح، والضوء، وموجات الضغط. والحقيقة المثيرة للدهشة عن الإشارات العصبية هي أنها جميعاً مبرمجة بطريقة نمطية. فالإشارات العصبية التي تنقل معلومات بصرية مطابقة لتلك التي تحمل معلومات عن الأصوات والروائح. وبالمقابل فإن الإشارات الواردة التي تحمل معلومات حسيّة إلى الجهاز العصبي مشابهة للإشارات الصادرة التي تنقل أوامر الحركة. وبذلك فإن أحد أهم المبادئ في عمل الدماغ هو أنه لا يمكن تقرير طبيعة المعلومات المنقولة بواسطة الإشارات العصبية بناء على طبيعة الإشارة العصبية ولكن على المسارات المخصّصة التي تسلكها الإشارة في الدماغ.



خلية هرمية في الحُصين — عصبون حركي في الحبل الشوكي — خلية حسية حركية — عصبون اللافقاريات

هنالك أنواع مختلفة من العصبونات في الدماغ ولكن مع بعض الاستثناءات، جميعها تملك جسماً للخلية وتغصنات ومحوراً ونهايات قبل المشبك. وكما سنرى في الشكل صفحة 32، ينتهي المحور بعدد من النهايات ما قبل المشبك.

ويقوم الدماغ بتحليل وتفسير أنماط الإشارات الكهربائية الواردة من مسارات محدّدة ومكرّسة لذلك. وبهذه الطريقة تتم معالجة الضوء في مجموعة من المسارات كما تتم معالجة الصوت في مجموعة أخرى من المسارات. نحن نرى وجه الشخص بدلاً من أن نسمع صوته لأن الخلايا العصبية في شبكية العينين متصلة بتلك الأجزاء من الدماغ (الجهاز البصري) التي تعالج وتفسّر المعلومات البصرية ومعلومات عن الرؤية. اكتشف (رامون واي كاجال) ومعاصروه أن للعصبون أربعة مكونات وهي: جسم الخلية، وعدد من التفرعات أو التشعبات، والمحور، ومجموعة استطالات المحور وتدعى النهايات ما قبل المشابك العصبية. يعتبر جسم الخلية الجزء الكروي المركزي الكبير من العصبون، ويحتوي على النواة التي تحتضن بدورها الـ(دي، إن، أي) التي تُرمز مورثات العصبون. ويحيط بالنواة السيتوبلاسما وهي النسغ الخليوي لجسم الخلية، التي تحتوي على آلة إنتاج الجزيئات المتنوّعة لتركيب وتغليف البروتينات الضرورية لعمل الخلية. يصدر عن جسم الخلية نوعان من الخيوط الرفيعة الطويلة، أو الاستطالات معروفة بشكل شائع باسم نواتئ الخلية العصبية: المحور والتغصنات. تتألف التغصنات بشكلها النموذجي من نواتئ متفرعة على نطاق واسع والتي تمتد من جسم الخلية وغالباً على شكل شجرة لتشكل المكون المستدخلة أو المنطقة المستقبلة للإشارات الواردة. أمّا المحور المكوّن المتخرج للعصبونات، هو ناتئ إنبوبي يمتد من جسم الخلية. ووفقاً للوظيفة المحددة للخلية، يستطيع المحور أن يسافر مسافات قصيرة تبلغ 0,1 مليمتر ومسافات طويلة تبلغ متراً واحداً أو أكثر وبالقرب من نهايته ينقسم المحور إلى عدد كبير من التفرعات ولدى كل واحدة من هذه التفرعات منطقة متخصصة عند النهاية تسمى بالنهاية ما قبل التشابك. تتصل نهايات ما قبل التشابك بأطراف مستقبلة متخصصة لخلايا أخرى، تقع غالباً عند التغصنات. ومن خلال هذا الاتصال في منطقة التشابك، تنقل الخليّة العصبية معلومات عن نشاطها لعصبونات أخرى أو لأعضاء من مثل العضلات والغدد. والذي فضل (رامون واي كاجال) على غيره من معاصريه هو ذهابه إلى أبعد من مجرد الوصف

التشريحي للخلايا العصبية. فقد كان لديه قدرة لا محدودة على النظر إلى البناء الساكن في أي مقطع تشريحي لمجموعة من العصبونات تحت المجهر البصري وعلى الحصول على تصور عن وظائف هذه العصبونات. فعلى سبيل المثال كان لديه تصور معتبر عن أن هذه المكونات التشريحية الأربعة للعصبون لها أدوار متميزة في إرسال الإشارات. وبناء على هذا التصور صاغ فكرته عن العصبونات بأنها ذات استقطاب ديناميكي لذلك تمرّ المعلومات باتجاه ثابت ومعروف ضمن كل خلية عصبية.

يتمّ استقبال المعلومات في التغصنات وجسم الخلية، ومن مواقع الاستقبال هذه تنتقل المعلومات إلى المحور ومن المحور إلى النهايات ما قبل المشبك. أثبتت الأبحاث اللاحقة أن (رامون واي كاجال) كان على حق. في العقود التي تفصل بين سنتي 1920 و1950 اكتشف أن العصبونات لا تستخدم نوعاً واحداً من الإشارات وإنما نوعين:

الأول: إنها تستخدم نظام إشاري داخل الخلية يسمى كل شيء أو لا شيء وهو عبارة عن إمكانات فعل نمطية، أي من أجل تمرير المعلومات من منطقة أو حجرة في العصبون إلى أخرى، من مثل النقل من التغصنات إلى جسم الخلية ومن جسم الخلية إلى المحور ونهاياته قبل المشبك.

الثاني: أنهم يستخدمون إمكانات مشبكية متدرجة لتمرير المعلومات من خلية عصبية إلى أخرى من خلال عملية النقل المشبكي. هذان النوعان من الأنظمة الإشارية هامان بالنسبة لاختزان الذاكرة/ وكما سوف نراه فيما بعد./

الإشارات العصبية

قبل النظر إلى مسألتي كامن الفعل وكامن المشبك، لا بد لنا من النظر إلى مسألة كامن الراحة. وهو الشرط الأساسي الذي عليه يتم التعبير عن كل الإشارات الخليويّة الأخرى. يحافظ الغشاء الخارجي للبلازما أو المصورة في مرحلة الراحة على فرق كهربائي حوالي 65 ميلي فولت وهذا هو كمون الراحة. وهذا ينجم عن توزيع غير متساوٍ للصوديوم والبوتاسيوم وشوارد

أخرى عبر غشاء الخلية العصبية لدرجة يصبح فيها داخل غشاء الخلية ذا شحنة سلبية مغايرة بشحنة الخارج. وبما أنه قد تم تعريف الوسط الخارجي لغشاء الخلية على أنه يعادل الصفر، فنحن نقول إن كمون الراحة الغشائي هو ناقص 65 ميلي ڤولت (ـ 65 م. ڤ).

وينجم كمون الفعل والكمون المشبكي عن تغيّرات تطرأ على الغشاء والتي تجعل كامن الغشاء يزيد أو ينقص استناداً إلى كامن الراحة الغشائي. إن أيّ زيادة في كامن الغشاء إذا قلنا من ـ 65 إلى ـ 75 ميلي ڤولت يدعى فرطاً في الاستقطاب، كما أن أيّ نقصان في الكامن الغشائي مثلاً من ـ 65 إلى 50 ميلي ڤولت، يدعى بزوال الاستقطاب. وكما سنرى فيما بعد أن زوال الاستقطاب سوف يزيد من قدرة الخلية على توليد كامن الفعل فله إذاً تأثير محرض. وعلى العكس، يقلل فرط الاستقطاب من فرص الخلية في توليد كامن الفعل فهو بالتالي ذو دور مثبط، كامن الفعل عبارة عن إشارة كهربائية مزيلة للاستقطاب. والتي تتحرّك من التغصنات وجسم خلية العصبون مروراً بالمحور بكامل طوله إلى النهايات ما قبل المشبك حيث يتصل العصبون بخلية عصبية أخرى. ولقد سميت كوامن الأفعال بهذا الاسم لأنها إشارات تحريض فعّالة على طول المحور. من الصعب تصوّر الآلية الدقيقة للإشارة الكهربائية بسبب تعقدها نوعاً ما. إلاّ أنك لا تحتاج إلى فهمها بالتفصيل حتى تتابع المناقشات العلمية في هذا الكتاب. كامن الفعل هو تغيّر في الكامن الكهربائي خلال الغشاء الخارجي للخلية ويحصل بفعل حركة شوارد الصوديوم Na^+ باتجاه الخلية والحركة اللاحقة لشوارد البوتاسيوم K^+ نحو خارج الخلية من خلال مسام معينة في غشاء الخلية تدعى أقنية شاردية. يتم فتح وإغلاق الأقنية الشاردية بتسلسل دقيق على طول مسار الإشارة محدثاً تغيّراً في الكامن الذي يتنقل عبر الخلية.

تتحرّك كوامن الفعل على طول غشاء المحور من دون إخفاق أو تشوّه، بسرعة توصيل تراوح بين 1 إلى 100 متر في الثانية. كامن الفعل هو إشارة كهربائية سريعة ومتنقلة تسير على مبدأ كل شيء أو لا شيء بسعة 100 إلى

120 ميلي ڤولت ومدة زمنية عند أية نقطة تراوح من 1 إلى 10 ميلي ثانية. تبقى سعة كامن الفعل ثابتة على خطّ المحور لأنه تتم إعادة توليد سيالة كل شيء أو لا شيء بشكل متواصل بواسطة الغشاء أثناء تحركها على طول المحور. قدر رامون واي كاجال أن العصبونات التي تتواصل مع بعضها البعض في نقاط اتصال عالية التخصص تسمى المشابك.

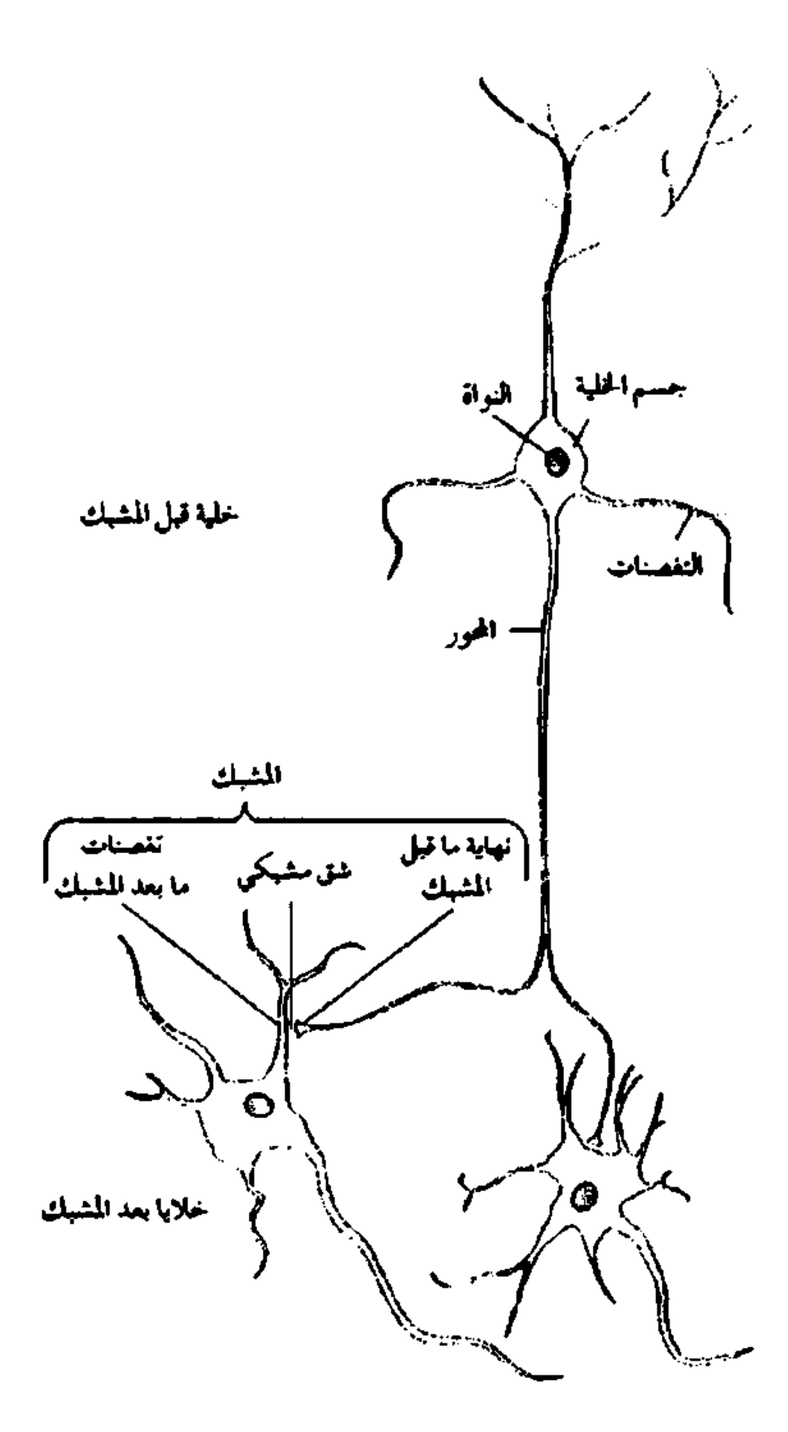
إن بعض أكثر النشاطات أهمية في الدماغ مثل التعلم والتذكر تصدر عن خصائص إشارية للمشابك، لذلك سوف نركز عليها بشيء من التفصيل. وحينما تكون الإشارة في المحور - أي كامن الفعل - كبيرة، تكون إشارة كل شيء أو لا شيء الثابتة، والإشارة عند المشبك - أي كامن المشبك - متدرجة وقابلة للتعديل.

يكون للمشبك بشكله النموذجي ثلاثة مكوّنات: النهاية ما قبل المشبك الخلية الهدف بعد المشبك، والفراغ بين هذين الناتئين الذي يفصل بين العصبونين. يدعى هذا الفراغ بالشق المشبكي ويبلغ حوالي 20 نامتر (2×10^{-8} متر) عرضاً. تتواصل النهاية قبل المشبك للخلية الهدف بعد المشبك. لا يمكن للتيار الناتج من كامن الفعل في الخلية قبل المشبك أن يقفز مباشرة عبر الشقّ المشبكي لتشغيل الخلية الهدف ما بعد المشبك.

عوضاً عن ذلك تخضع الإشارة العصبية إلى تحول رئيسي عند المشبك. فبمجرد وصول كامن الفعل إلى نهاية ما قبل المشبك تدفع إشارة كهربائية إلى تحرير مادة كيميائية بسيطة تدعى الناقل المشبكي الكيميائي أو الناقل العصبي. تصب هذه المادة في الشق المشبكي، حيث تعمل كإشارة إلى الخلية الهدف وكما سوف نرى في الأسفل، حالما ينتشر الناقل العصبي عبر الشق المشبكي يتم التعرف عليه من قبل الجزيئات المستقبلة فيتحد معها عند أطراف الخلية ما بعد المشبك. النواقل العصبية الشائعة التي تستخدمها الخلايا العصبية هي إمّا حموض أمينية أو مشتقاتها من مثل غلوتامات، وغاما أمينو بتيرك أسيد CABA، وأستيل كولن، ونورإبينفرين، وسيروتونين، ودوبامين.

ليست الإشارات الكيميائية مقصورة على النواقل المشبكيّة أو الخلايا العصبية في الدماغ. وإنما هي الآلية الشمولية للاتصال الذي تستخدمه جميع الخلايا في العضويات المتعددة للخلايا. ما إن بدأت العضويات متعددة الخلايا في الظهور منذ ملايين السنين، حتى طوّرت نماذج مختلفة من النسج التي أصبحت متخصصة بأجهزة وظيفية مختلفة من مثل القلب وجهاز الدوران والمعدة والجهاز الهضمي. وبالمقابل ليس هناك نوع واحد من الإشارات الكيميائية بل اثنان ظهرا لتنسيق نشاطات النسج المختلفة: وهما الهرمونات والنواقل المشبكية. يشترك هذان الشكلان من التواصل الكيميائي في خصائص معينة عامة. ففي النشاط الهرموني، تحرّر الخلية الغدية رسولاً كيميائياً (هرمون) في مجرى الدم لترسل إشارة إلى نسيج بعيد. وعلى سبيل المثال، بعد وجبة طعام يرتفع مستوى الكلوكوز السكري في الدم. ترسل هذه الزيادة في الكلوكوز إشارة إلى خلايا معينة في البنكرياس لإفراز هرمون الأنسولين، الذي يعمل على مستقبلات الأنسولين في العضلات، ثم يُحوّل ويُختزن على شكل غليكوجين وهو شكل من أشكال الغلوكوز لتخزين الطاقة. وفي النقل المشبكي، يطلق العصبون رسولاً كيميائياً (ناقل مشبكي) لنقل إشارة إلى خلية مقصودة مجاورة.

هناك، من ناحية أخرى، فرقان هامان بين الهرمونات والنواقل المشبكية. الأوّل هو أن النواقل المشبكية تعمل على مسافات مداها أقصر بكثير من الهرمونات. والذي يعطي خصوصيّة للنقل المشبكي هو اتخاذ غشاء الخلية المستقبلة موقعاً قريباً جداً من الخلية المطلقة للإشارة. وكنتيجة لذلك نجد أن النقل المشبكي أسرع بكثير من الإشارات الهرمونية وأكثر انتقائية بكثير في اختيار أهدافها. وكما سوف نرى، فإن المواجهة عن قرب بين خليتين هو أمر مركزي بالنسبة لقدرة العصبون على اختزان معلومات محدّدة من النوع المطلوب للذاكرة. والفرق الثاني بين الهرمونات والنواقل المشبكية، والتي سنتحدث عنها بتفصيل أكثر فيما بعد، هو قدرة الناقل المشبكي الواحد على إنتاج استجابات مختلفة ومتنوعة في الخلية المقصودة.

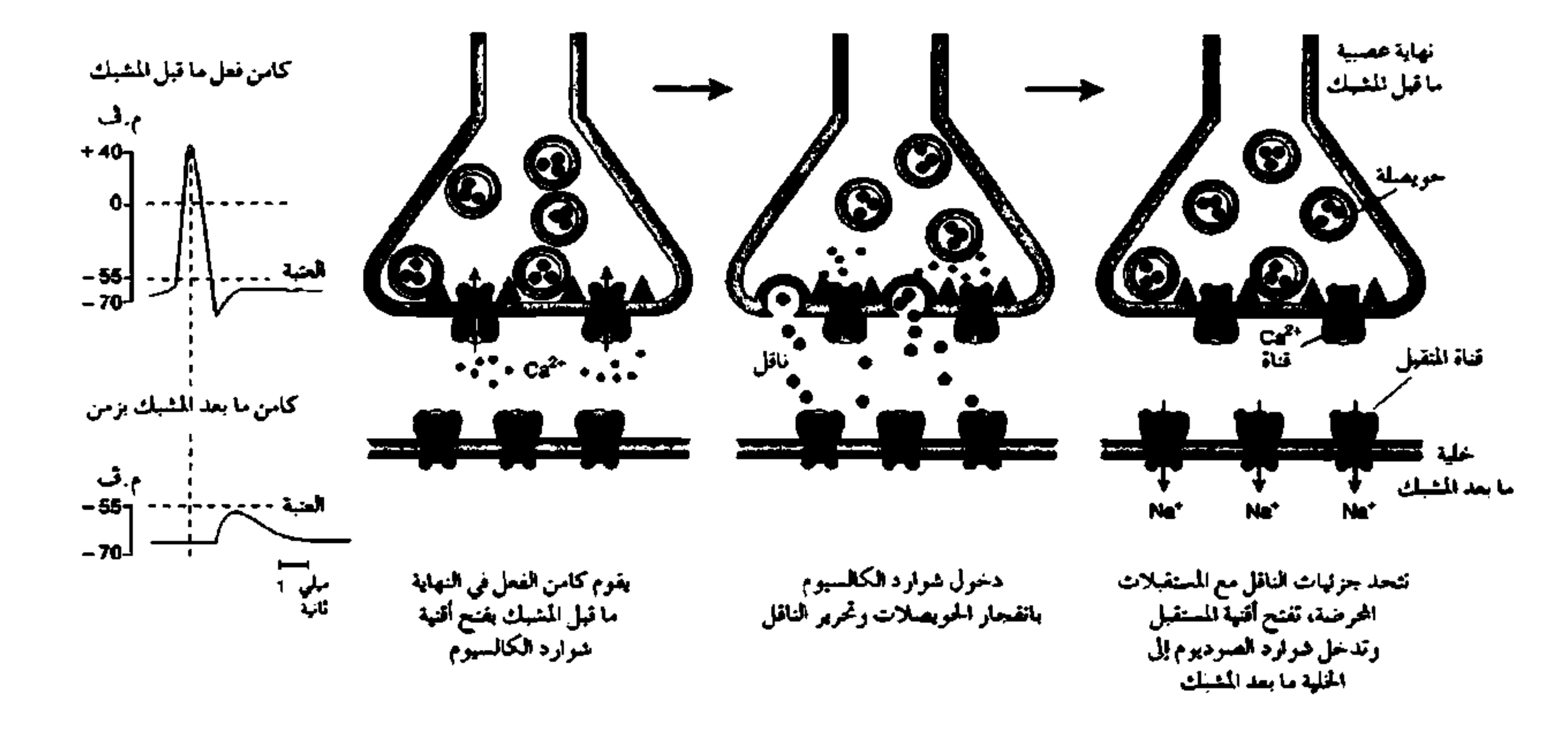


يتفرّع محور العصبون الرفيع والطويل في نهايته إلى نهايات ما قبل المشبك كثيرة جداً والتي تشكل مع تغصنات واحدة أو أكثر من خلايا ما بعد المشبك المشابك. يمكن أن تشابك نهايات محور واحد مع أكثر من 1000 عصبون. يغطي محاور كثير من العصبونات الفقارية غمد أو غلاف سمين يدعى نُخاعين، والذي يعمل على إسراع التوصيل. وعلى سبيل التبسيط، تمت إزالة أغمدة النخاعين من هذا الشكل وكل الأشكال الأخرى.



سير بيرنارد كاتز (1911 ـ   )، عالم الفيزيولوجيا العصبية البريطاني الذي يعتبر رائداً في التحليل الحديث للنقل المشبكي. اكتشف هذا العالم أن تحرير النواقل المشبكية الكيميائية لا يكون على شكل جزيئات مفردة ولكن على شكل مجموعات متعددة الجزيئات تحتوي على 5000 جزيء. تسمى كل مجموعة بالكم وتحتوي على عُضَي يدعى الحويصلة المشبكية.

وبالمقابل، تنزع الهرمونات إلى العمل بنفس الطريقة مع مجموعة معينة من الخلايا المقصودة. أدرك علماء الحياة (البيولوجيا) أهمية عدد من هذه الخصائص المميزة للنقل المشبكي قبيل الثلاثينيات من القرن العشرين. لكنه أصبح لأفكارهم موطئ قدم علمي جديد في الخمسينيات والستينيات بسبب أعمال (السير برنارد كاتز)، عالم الفيزيولوجيا العصبية من كلية الجامعة في لندن، ببريطانيا، الذي عالج كثيراً من تفاصيل تقدم النقل العصبي. وعلى سبيل المثال، اكتشف كاتز وزملاؤه غزو كامن الفعل نهايات ما قبل المشبك، فهو يفتح أقنية الغشاء لشوارد الكالسيوم $Ca2^{+}$ التي تسبب زيادة سريعة وكبيرة في $Ca2^{+}$ في النهايات ما قبل المشبك. تؤدي هذه الزيادة



مرور إشارة كيميائية من خلية ما قبل المشبك إلى خلية ما بعد المشبك. يحرض كامن الفعل ما قبل المشبك على إطلاق حويصلة الكم المشبكية للناقل الكيميائي إلى الشق المشبكي. يحدث اجتماع جزيئات الناقل مع مستقبلات ما بعد المشبك سلسلة من الخطوات التي ستؤدّي إلى تكوين كامن ما بعد المشبك مثبط أو محرض.

السريعة والكبيرة في $Ca2^{+}$ إلى إفراز الناقل الكيميائي. بعد ذلك ينتشر الناقل عبر الشق المشبكي باتجاه الخلية بعد المشبكية وأخيراً فإن التفاعل بين الناقل العصبي والمستقبلات في خلية ما بعد المشبك يحدث كامناً مشبكياً محرضاً غير مستقطب في الخلية بعد المشبكية، الذي يمكنه إذا كان كبيراً بشكل كاف، أن يولد كامن فعل في تلك الخلية.

كامن المشبك عبارة عن إشارة كهربائية تماماً مثل كامن الفعل، ومع ذلك يختلف الاثنان على نحو جلي. بينما يكون كامن الفعل إشارة كبيرة تبلغ حوالي 100 فولت، استناداً إلى عدد من العوامل، بما في ذلك مستوى نشاط النهايات ما قبل المشبك الكثيرة وما تطلقه من ناقل عصبي يصل إلى نفس خلية ما بعد المشبك. . وكذلك فإن كامن الفعل يقوم على مبدأ كل شيء أو لا شيء، بينما يكون الكامن المشبكي متدرجاً في القوة. وأخيراً يقوم كامن الفعل بالتحريض بشكل نشيط دونما توقّف من أحد نهايات الخلية إلى النهاية الأخرى. بينما يقوم كامن المشبك بتحريض سلبي يؤول إلى الزوال ما لم يستحث كامن فعل.

إن أحد أكثر اكتشافات (كاتز) تأثيراً هي إمكانية إطلاق النواقل المشبكية ليس على شكل جزيئات منفردة ولكن على شكل واحدة أو أكثر من الرزم أو المجموعات بحجم ثابت، حيث تحتوي كل مجموعة على 5000 جزيء تقريباً. وتطلق كل واحدة من هذه المجموعات: على نمط كل شيء أو لا شيء. أطلق (كاتز) على هذه المجموعات اسم (كوانتا) الكمات، واعتبر أنها الوحدات الأولية في إطلاق الناقل الكيميائي.

بصائر جديدة قدمها المجهر الإلكتروني:

قام كاتز باكتشاف إطلاق الناقل المشبكي ضمن مجموعات الخمسينات من القرن العشرين، تماماً في نفس الوقت الذي بدأ فيه الباحثون استخدام المجهر الإلكتروني لمشاهدة الخلايا العصبية متزامناً مع الوقت الذي أمكن الحصول فيه على الصور الأولى ذات الدقة عالية البنية تحت خليوية في

العصبون. كشفت هذه الصور عن مشاركة الخلايا العصبية مع خلايا أخرى للجسم بُنى تحت خليوية محددة تماماً ومتنوعة تدعى بالعُصنيات. تشتمل هذه العُصنيات على النواة التي تحتوي على مورثات الخلية، وشبكة هيولى باطنة، التي تصنع البروتين. يحيط بكل واحدة من هذه العصنيات غشاء يشبه الغشاء الذي يشكل السطح الخارجي للخلية. بالإضافة إلى اكتشاف هذه العصنيات الموجودة في كل الخلايا أظهرت هذه الصور أيضاً بُنى خاصة بالخلايا العصبية. أبرزها مجموعة مؤلفة من أشكال دائرية صغيرة، كريات صغيرة أو حويصلات تقارب 50 نانوميتر في القطر. وبما أن هذه الحويلات متجمعة في النهاية ما قبل المشبك، فقد بدت لـ كاتز أنها حويصلات مشبكية. تختزن مجموعات مؤلفة من 5000 جزيء والتي تؤلف كمّاً للناقل المشبكي الكيميائي وبالتالي تشكل وحدات بنيوية للإطلاق الكمي.

وفي نفس الوقت الذي حصل فيه كاتز على هذه المشاهدات، أصبح معروفاً تماماً أن غشاء السطح الخارجي لجميع الخلايا يحتوي على آلية لطرد معظم كميات المواد المختلفة خارج الخلية تدعى بالتسرّب. افترض كاتز قيام النهاية العصبية ما قبل المشبك بإطلاق مجموعات الناقل العصبي من الحويصلات المشبكية بفعل آلية التسرب. وبعد تقديم هذا الافتراض بفترة قصيرة استطاع عالم التشريح الفرنسي رينيه كوتكس أن يثبته.

لقد وجد أن الحويصلات المشبكية تلتحم وتندمج بالغشاء السطحي الخارجي للنهاية ما قبل المشبك وتحرر محتوياتها ـ كامل الـ 5000 جزيء على نمط كل شيء أو لا شيء بواسطة آلية التسرب إلى الشق المشبكي كما وجد كوتكس أن الحويصلات المشبكية لا تلتحم ولا تخضع لآلية التسرّب عند أية نقطة اعتباطية في النهاية ما قبل المشبكية وإنما فقط في مواقع متخصصة ومحددة تدعى المناطق النشطة. في هذه المناطق النشطة تقع أقنية شوارد الكالسيوم التي تسمح لشوارد الكالسيوم أن تدخل في النهايات ما قبل المشبك، أما الحويصلات فيتم تحريرها بشكل طبيعي وتلقائي في المنطقة النشطة بمعدلات بطيئة جداً، وحتى في غياب كامن الفعل. يزداد معدل



لقطة مجهرية إلكترونية لمشبك عصبي. أعداد هائلة من الحويصلات. وكل حويصلة تختزن كماً واحداً من الناقل المشبكي، تتجمع في الوسط. إنها في حالة الجاهزية للإطلاق في منطقة النشاط، المنطقة الداكنة على طول الجانب ما قبل المشبكي للشق المشبكي الذي يقوم مقام الموقع الذي تجري في عمليات التوصيل والالتحام والإطلاق للحويصلات.

إطلاق الحويصل بشكل كبير بسبب تدفق شوارد الكالسيوم الذي يحصل مع كل كامن فعل. وحينما يتم إطلاقها إلى الشق المشبكي، يصب 5000 جزيء من الناقل الكيميائي في الخلية بعد المشبكية المقصودة، حيث تتحد مع جزيئات البروتين المسمَّاة بالمستقبلات والتي تقع على سطح الخلية، يتم التعرُّف على كل صنف من أصناف الجزيء بواسطة عدد من المستقبلات المختلفة، وهذه بدورها تنقسم إلى نوعين عامين هما: المحرض والمثبط. إذا كان للخلية المقصودة مستقبلات محرضة لناقل معيَّن، فإن اتحاد الناقل مع المستقبلات سوف يزيد من احتمال توليد كامن الفعل في الخلية المطلوبة. وعلى العكس إذا كان للخلية المقصودة مستقبلات مثبطة فسوف تمنع هذه المستقبلات بقوة توليد كوامن الفعل. وغالباً ما يكون للخلية المقصودة ذاتها مستقبلات محرِّضة لبعض النواقل ومستقبلات مثبطة لنواقل أخرى.

افتراض رامون واي كاجال
قابلية المشابك للتعديل

وجد (رامون واي كاجال) اتصال الخلايا العصبية فيما بينها على أنماط دقيقة تثير الدهشة. إن عصبوناً معيَّناً سيكون متصلاً دائماً بعصبونات معيَّنة وليس بأخرى. فنحن نعلم الآن أنه تم بناء على هذه الدقة في الدماغ بواسطة التوجيهات الدقيقة للمورثات المختلفة أثناء عملية النمو. تطرح هذه الدقة في الاتصالات العصبية المفارقة المثيرة التالية: يفترض أن الخلايا العصبية تخضع إلى نوع من التغيير حينما نتعلَّم أو نتذكَّر. ولكن إذا كانت الاتصالات بين العصبونات مرتَّبة ترتيباً دقيقاً فماذا يمكن أن يكون هذا التغيير؟ وكيف يمكن لمجموعة محكمة سلكياً من الاتصالات أن تتغيَّر بفعل النشاط العصبي؟ وهل يتطلَّب كلٌّ من التعلُّم والتذكُّر إضافات جديدة لمخطَّط شبكة الاتصالات. من خلال بصيرته النافذة، افترض (رامون واي كاجال) حلاً لهذه المعضلة. لقد صاغ فرضية تدعى الآن بفرضية للدوقة المشبكية والتي مفادها أن قوة الاتصالات - أي مقدار السهولة التي يواجهها كامن الفعل في خلية واحدة حينما يحرض أو يثبط خلية أخرى مقصودة ليست ثابتة ولكنها لدنة ومتغيِّرة. وبشكل أكثر تحديداً، افترض إمكانية تعديل القوة المشبكية بواسطة النشاط العصبي. ثم أضاف أنه يمكن للتعلُّم أن يستفيد من طروقية المشابك. يحدث التعلُّم تغييرات ذات أمد طويل في قوة الاتصالات المشبكية بواسطة بزوغ عمليات مشبكية جديدة، وأن الثبات على هذه التغييرات التشريحية يمكن أن يخدم كآلية لعملية التذكُّر.

تحدَّث رامون واي كاجال عن هذه الفكرة في محاضرته التي ألقاها في الجمعية الملكية عام 1894:

> *يسهل النشاط العقلي نمواً أكبر. . . للروادف العصبية في الجزء المستخلم من الدماغ. وبهذه الطريقة، يمكن تعزيز الاتصالات الموجودة أصلاً بين مجموعات الخلايا بواسطة مضاعفة تفرعات النهايات العصبية. . .*

تنبأ (رامون واي كاجال) أنه يمكن لعملية التعلُّم أن تغيِّر أنماط الإشارات الكهربائية التي تؤلف النشاط الدماغي، وبناء على هذا النشاط المعدَّل يجب على العصبونات أن تعدِّل من قدرتها على الاتصال مع بعضها البعض. إن المثابرة على هذه التغيرات في الاتصال المشبكي الأساس.

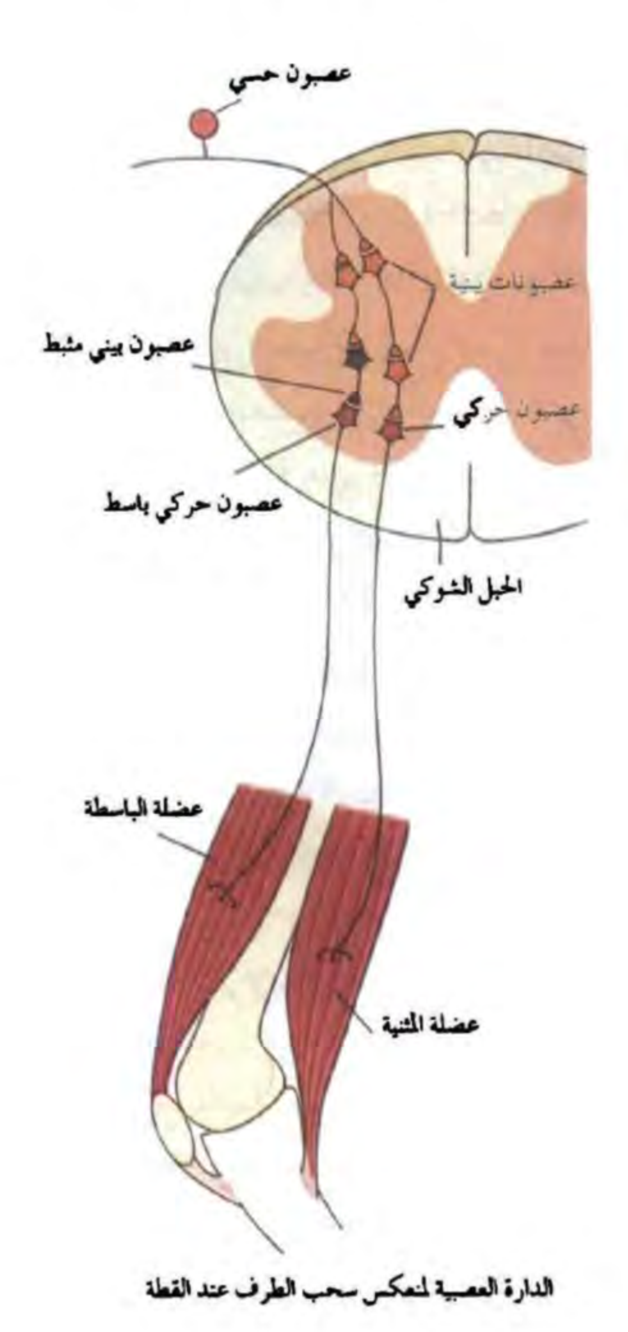
وهي خاصية وظيفية تدعى لدونة مشبكية - يمكن أن تزوِّد بآليات أولية لعملية اختزان الذاكرة. كان لا بد للاختبار الأول لهذه الفكرة أن يكون على حيوان كامل وأن ينتظر حتى مضيّ 75 سنة على فكرة (رامون واي كاجال)، عندما حقَّقت دراسات التعوُّد فتحاً جديداً.

مثال بسيط على اللدونة المشبكية:

تعود المحاولة الأولى للتحليل العصبي للتعوُّد إلى سنة 1908 في جملة دراسات ركَّزت على الحبل الشوكي المنزوع للقطة. يتحكَّم الحبل الشوكي بأنواع متعدِّدة من الاستجابات المنعكسة التي تقف وراء عمليات الوقوف والتحرُّك. فعلى سبيل المثال تسحب القطة أحد أطرافها حينما يلامس هذا الطرف شيئاً ما. اكتشف عالم الفيزيولوجيا البريطاني السير تشارلز شيرينغتون تراجع هذا المنعكس حينما تتكرَّر عملية استثارته ويستعيد نشاطه فقط بعد مضي ثوانٍ متعدِّدة على الراحة. تأثر شيرينغتون تأثراً كبيراً بأعمال (رامون واي كاجال)، وحاول أن يكوِّن تصوراته عن عمل المنعكس بناء على المكتشفات التشريحية عند (رامون واي كاجال). وفي الحقيقة كان شيرينغتون هو صاحب الفضل في صياغة مصطلح المشبك باللغة الإنكليزية Synapse المأخوذ من كلمة يونانية معناها يشبك أو يطوِّق. تمتَّع شيرينغتون ببصيرة نافذة مكَّنته من معرفة أهمية تغيُّر اللون في المشابك على نحو موازٍ لما جاء عند (رامون واي كاجال) بأنه المسؤول عن عملية التعوُّد التي لاحظها في منعكس سحب طرف القطة. إلاَّ أنه لم يتمكَّن من اختبار هذه الفرضية المثيرة بالوسائل الفيزيوعصبية المتوفرة في ذلك الحين. تقدَّم فهمنا لهذه المشكلة خطوة هامة نحو الأمام في سنة 1966 بواسطة (آلدين سبنسر)

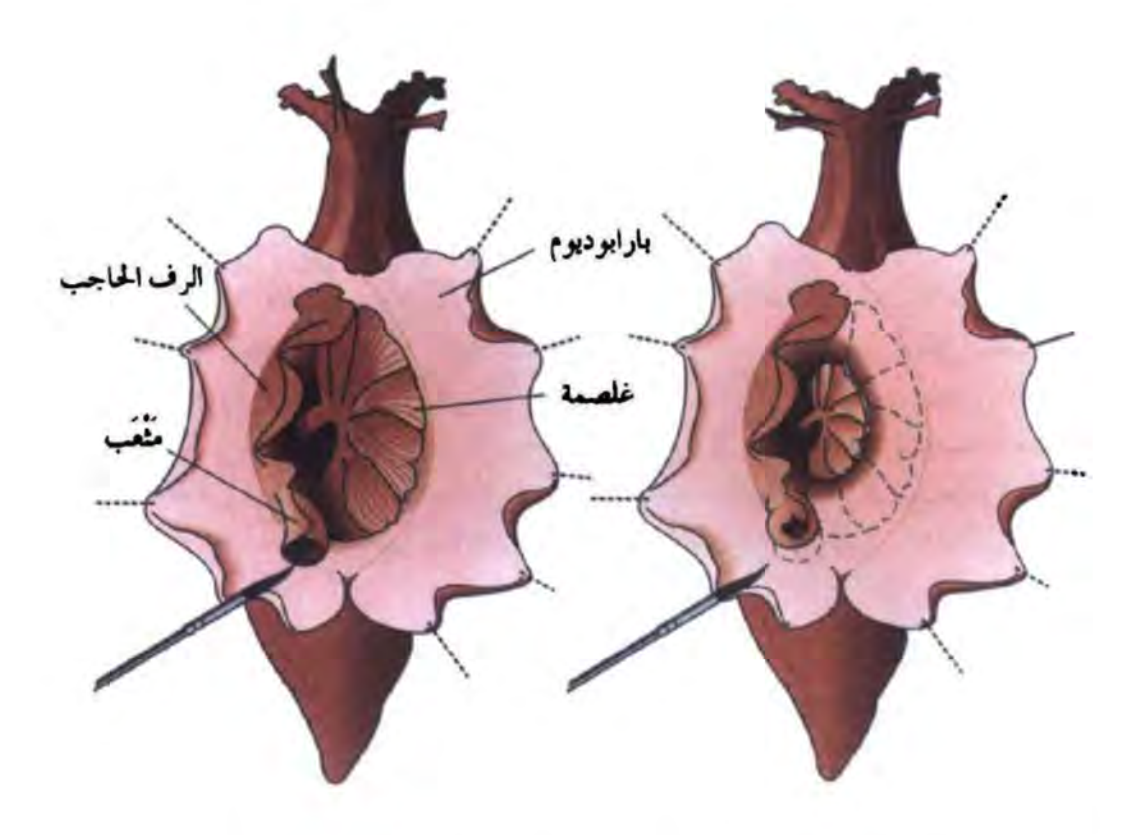
و(ريتشارد ثومبسون) اللذين يعملان في جامعة اوريغون. لقد اكتشفا بعد سلسلة رائعة من التجارب السلوكية تشابهاً كبيراً بين التعوُّد لمنعكس سحب الطرف في الحبل الشوكي المنزوع لقطة وعملية التعوُّد للاستجابات السلوكية الأكثر تعقيداً في الحيوانات السليمة، وهذا ما أشعرهم بالثقة بأن عملية تعوُّد المنعكسات الشوكية هي نموذج جدير بدراسة التعوُّد بعامة. يظهر منعكس سحب الطرف عن طريق إثارة العصبونات الحسية التي تتحسَّس اللمسة بواسطة استقبال المعلومات الآتية من جلد طرف القطة. ترسل جميع العصبونات الحسية محاورها إلى الحبل الشوكي حين يتم تفعيل سلسلة من العصبونات المحرضة والمثبطة. وبعد ذلك تلتقي الإشارات الآتية من هذه العصبونات في العصبونات الحركية، والتي يتسبَّب عملها بدفع القطة إلى سحب طرفها. استطاع سبنسر وثومبسون عن طريق تسجيل نشاطات العصبونات الحركية بشكل إفرادي في الحبل الشوكي للقطط، أن يكتشفا أن التعوُّد يؤدِّي إلى نقصان النشاط المشبكي في مكان ما من تجمعات العصبونات تدعى العصبونات البينية والتي تتوسط بين الأعصاب الحسية التي ترصد اللمسة والعصبونات الحركية التي تأمر العضلات بواسطة الإشارات بالتقلُّص.

أثبت تنظيم العصبونات البينية في الحبل الشوكي أنه معقد تماماً ومن ناحية ثانية صعب على التحقُّق والدراسة. ولذلك يصبح من غير الممكن عزل المشابك التي لها صلة وثيقة بعملية التعوُّد. أظهرت هذه الدراسات وغيرها من الدراسات ذات العلاقة بهذا الموضوع أنه ليس للعلماء إلاَّ التعامل مع أجهزة أبسط من تلك إذا هم أرادوا فيما بعد أن يحلِّلوا عملية التعوُّد أو أي شكل آخر من أشكال التعلُّم. تحول عدد من الباحثين إلى الحيوانات اللافقارية من مثل الحلزون والذباب لأن الأجهزة العصبية عند هذه الحيوانات تحتوي على عدد أصغر نسبياً من الخلايا، مما يسهِّل مهمة التحليل الخليوي. وكما رأينا في الفصل الأول، يحتوي الجهاز العصبي للحلزون البحري على 20,000 خلية فقط، وكثير من هذه الخلايا ذو حجم كبير أكثر



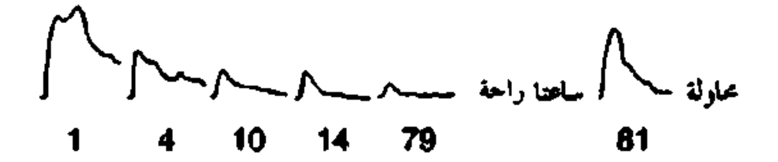
الدارة العصبية لمنعكس سحب الطرف عند القطة

من المعتاد (يبلغ قطر بعض هذه الخلية واحد ميلي ميتر). يضاف إلى ذلك أن كثيراً من الخلايا ثابت ومحدّد ويمكن تسميته والتعرُّف عليه عند كل عضو من أعضاء هذه الأنواع. وهكذا يمكن دراسة نفس الخلية في كل من الحيوانات التي لم تخضع للتدريب والحيوانات التي تدرَّبت على أداء مهمة



منعكس السحب الغلصمي والمَثْعَبي في الإبليشا. إن لمسة خفيفة للمَثْعَب بفرشاة ألوان دقيقة تجعل المَثْعَب يتقلّص والغلصمة تنسحب تحت حماية الرف الحاجب، تبدو هنا متراجعة من أجل رؤية أوضح.

معيَّنة. أدرك (إريك كاندل) وإرفنغ كوبفرمان أن للإبليشا منعكس سحب دفاعياً يناظر نوعاً ما منعكس انسحاب الطرف عند القطة. يملك هذا الكائن عضو تنفس خارجي، وهو الغلصمة، التي تكون مغطاة جزئياً عادة بالرف الحاجب، وهو غطاء يشتمل على القوقعة الداخلية الرقيقة. كما يملك الرف الحاجب امتداداً لحمياً يُدعى بالمَثْعَب. وحينما تتم الملامسة اللطيفة لأيٍّ من المَثْعَب أو الرف الحاجب، الغاية الدفاعية من هذا المنعكس واضحة وهي: أنه يحمي الغلصمة الرقيقة من الأذى الممكن. وكغيره من الاستجابات الدفاعية، يتعوَّد منعكس الانسحاب للغلصمة عندما تتكرَّر إثارته بواسطة تطبيق مثير ضعيف وغير ضار على الغلصمة.

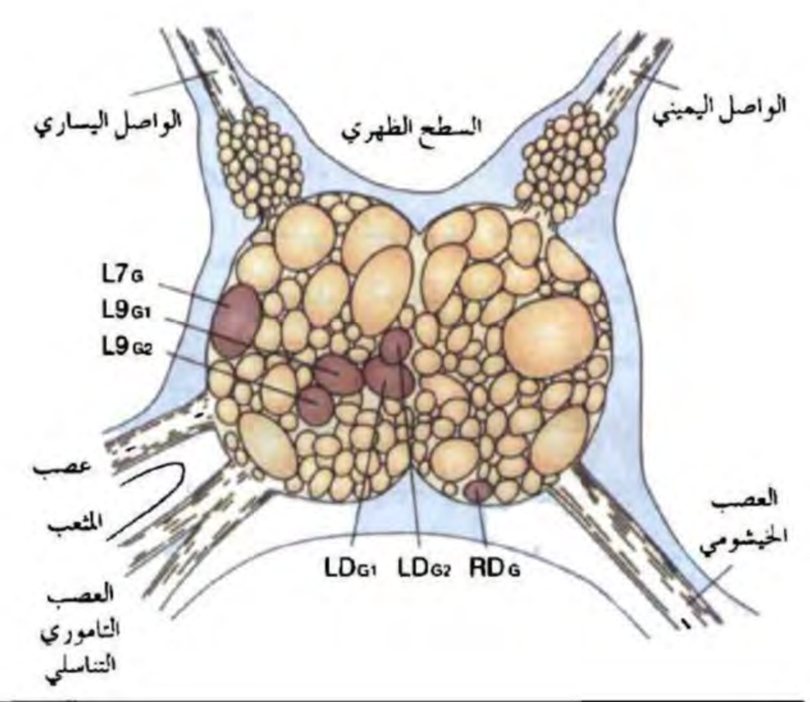


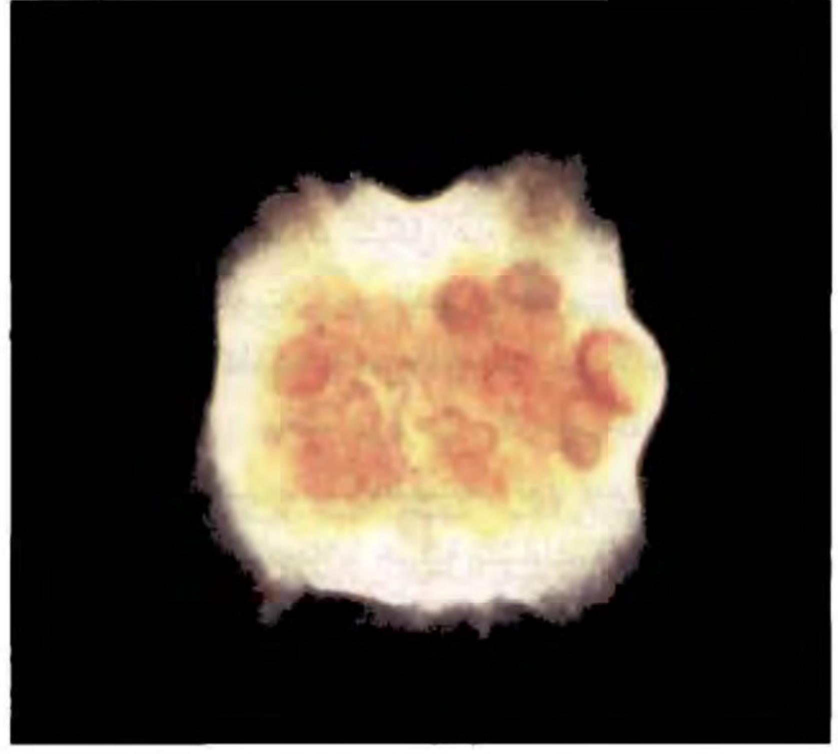
عملية تعود قصيرة الأمد واسترجاع تلقائي لمنعكس سحب الغلصمة. خلية مصوّرة تسجّل حركة تراجع الغلصمة استجابة لتعرّض المَثْعَب للإثارة. يتم تسجيل هذه الحركة على شكل منحنيات تشبه تلك المعروضة في الأعلى. وهي تسجيلات لجلسة تدريب طويلة واحدة مؤلفة من 79 إعادة للمثير بفواصل زمنية مقدارها ثلاث دقائق بينها، وتظهر تعوُّد استجابة السحب للغلصمة. حصل معظم الانخفاض في الاستجابة أثناء عرض المثيرات العشرة الأولى. وبعد أن تم عرض هذه المثيرات استراحة مقدارها ساعتين استعادت الاستجابة نشاطها بشكل جزئي.

يلمس المجرب المَثْعَب بفرشاة رسم دقيقة مما يدفع كلاً من المَثْعَب والغلصمة إلى الانسحاب بسرعة. وبعد جلسة تدريب واحدة مكوَّنة في تطبيق المثير 10 مرات على المَثْعَب، يبدي الحيوان رد فعل ضعيفاً أو معدوماً للمثير العاشر. إن لمسة تطبَّق الآن على المَثْعَب ستؤدِّي إلى انسحاب ضئيل أو معدوم عند أي من المَثْعَب أو الغلصمة يعتبر دوام الذاكرة من عمل الإعادة المتكرِّرة للمثير. وبعد تطبيق المثير 10 مرات على المَثْعَب تحيا الذاكرة حياة قصيرة تدوم من 10 إلى 15 دقيقة فقط. وبالمقابل، بعد مرور أربع جلسات من ذلك التدريب والتي يحتوي كل منها على تطبيق المثير 10 مرات وعلى مدى أربعة أيام تصبح حياة ذاكرة التعوُّد أطول وسوف تدوم مدة ثلاثة أسابيع. الحالة السابقة هي مثال على ذاكرة طويلة الأمد.

لاحظ علماء الحياة التشابه بين التعوُّد عند الثدييات بما في ذلك الإنسان، وحيوان الإبليشا. دفع هذا التشابه إلى استخدام الإبليشا لمواجهة ثلاثة أسئلة:

ما هو موضع اختزان الذاكرة لعملية التعوُّد في الجهاز العصبي؟ هل تساهم التغييرات اللدنة في الاتصالات المشبكية الأولية في عملية اختزان الذاكرة؟ وإذا كان الأمر كذلك، ما هي الآليات الخليوية لاختزان الذاكرة؟

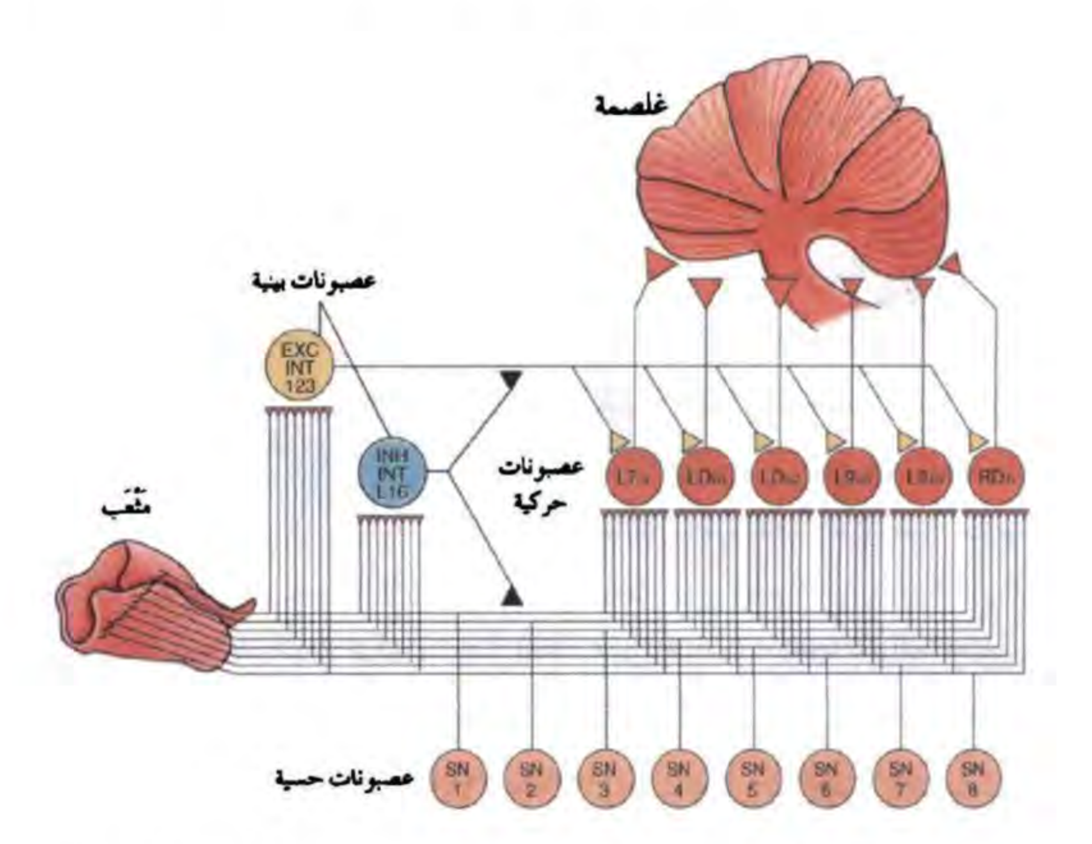




في الأعلى: خارطة السطح الظهري للعقدة الحشوية في الإبليشا تظهر موقع ستة عصبونات حركية غلصمية in maroon التي تشارك في منعكس انسحاب الغلصمة تم تسمية العصبونات بحرف إل L أو آر R للجانب الأيسر والأيمن للعقدة، وأعطي رقماً، الخلايا الست الملقبة مذيلة بحرف جي G ليدل على وظيفتها. في الأسفل: صورة مجهرية للعقدة الحشوية في الإبليشا

يتوقع من الإجابات عن هذه الأسئلة أن نلقي ضوءاً منيراً على الأشكال البسيطة للذاكرة في المملكة الحيوانية. ولكي نتوصَّل إلى هذه الإجابات يحتاج الباحثون أولاً إلى إيجاد المخطط السلكي لمنعكس الانسحاب للغلصمة. يتألَّف الجهاز العصبي المركزي عند اللافقاريات، من تجمُّعات من الخلايا العصبية تدعى بالعقد. تملك الإبليشا عشراً من هذه العقد في جهازها العصبي المركزي. يتم التحكُّم بمنعكس انسحاب الغلصمة بواسطة واحدة من هذه العقد وهي العقدة الحشوية. تحتوي العقدة على حوالي 2000 خلية فقط، ومع ذلك يمكنها توليد ليس فقط سلوكاً واحداً بل عدد من السلوكات المتنوعة مثل: انسحاب المَثْعَب، وحركة التنفس، والتحبير، وإفراز المادة المخاطية، ووضع البيوض، وزيادة معدل نبض القلب، وزيادة في تدفق الدم.

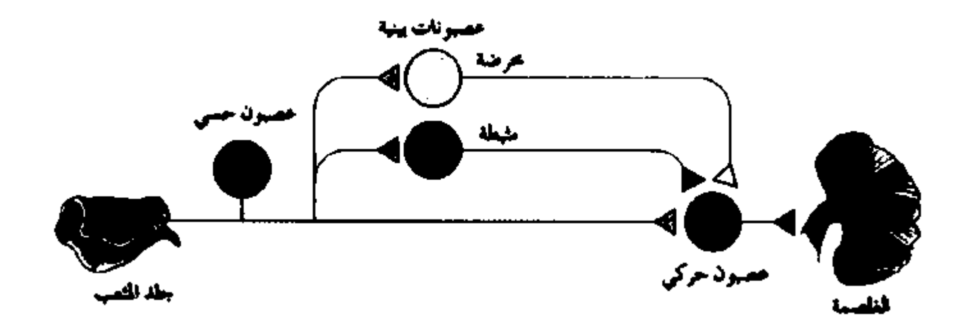
إن عدد الخلايا العصبية التي نعتبرها حاسمة بالنسبة للتحكم بمنعكس الانسحاب الغلصمي هو نسبياً قليل ـ وحوالي 100. وهكذا تمارس الخلايا المفردة مساهمة هامة للسلوك بشكل عام. تمّ شرح الدارة العصبية لهذا السلوك في بواكير السبعينات من القرن العشرين من قبل كاندل وزملائه كوبفيرمان، وفينسنت كاستيلو سي، وجاك بايرن، وتوم كارو، وروبرت هوكنز، الذين عملوا في جامعة كولومبيا. أثناء مرحلة العمل قاموا بتحديد الكثير من خلايا دارة انسحاب الغلصمة. لقد وجدوا ست خلايا حركية تتشابك مع الغلصمة وسبع خلايا حركية تتشابك مع المَثْعَب. تستقبل هذه الخلايا الحركية معلومات بشكل مباشر (أحادية المشبك) من مجموعتين مؤلَّفتين من 4 عصبونات حسية التي تتشابك مع جلد المثعَب. كما تتصل العصبونات الحسية بمجموعات العصبونات البينية المحرِّضة والمثبطة التي تنقل المعلومات إلى العصبونات الحركية. وهكذا فإن إثارة جلد المَثْعَب سينشِّط العصبونات الحسية، والعصبونات الحسية ستنشِّط عصبونات الغلصمة والمَثْعَب مباشرة. كما تنشِّط العصبونات الحسية العصبونات البينية المتنوعة التي بدورها تتصل بالخلايا الحركية. تبقى خلايا هذه الدارة العصبية وأيضاً



تظهر هذه الدارة المبسّطة العناصر الداخلة في منعكس الانسحاب للغلصمة حوالي 40 عصبوناً جسمانياً. العقدة الحشوية تتشابك مع جلد المَثْعَب ـ ثمانية فقط مبينة هنا ـ تنتهي هذه الخلايا الحسية عند مجموعة مؤلّفة من ستة عصبونات حركية التي تتداخل في الغلصمة وعند عدة مجموعات من العصبونات البينية المحرّضة المثبطة التي تتشابك مع العصبونات الحركية (وعلى سبيل التبسيط، واحدة فقط من كل نوع من أنواع العصبونات البينية مبيّنة هنا).

اتصالاتها الداخلية ثابتة بشكل دائم. تتصل خلية معيَّنة عند كل الأفراد بخلايا معيَّنة وليس بخلايا أخرى. يستطيع الباحثون الآن، بناء على معرفتهم بالدارة العصبية أن يواجهوا المفارقة التي أخذناها بعين الاعتبار سابقاً.

كيف يمكن أن يحدث التعلُّم وأن يتم اختزان الذاكرة في دارة عصبية لم تسلكها هذه الوظائف من قبل؟ لقد كان كاندل وزملاؤه في موضع يسمح لهم بحل هذه المفارقة. لقد وجدوا أن لهذه المفارقة حلاً مباشراً نوعاً ما. على الرغم من أن نمط الاتصالات لمنعكس انسحاب الغلصمة حصل مرة ولن يتكرَّر في وقت مبكر من فترة النمو، فإن القوة الدقيقة للاتصالات



دارة مخططة تخطيطاً دقيقاً لمنعكس انسحاب الغلصمة، مبيناً واحدة فقط من كل نوع من أنواع العصبونات المتدخلة.

ليست كذلك. سيكون تركيزنا هنا فقط على عنصر انسحاب الغلصمة في المنعكس الذي حصل بفعل إثارة من قبل المَثْعَب، إلاّ أنه يمكن تطبيق قوانين مشابهة على منعكس الانسحاب للمَثْعَب حينما تتعرّض للمس.

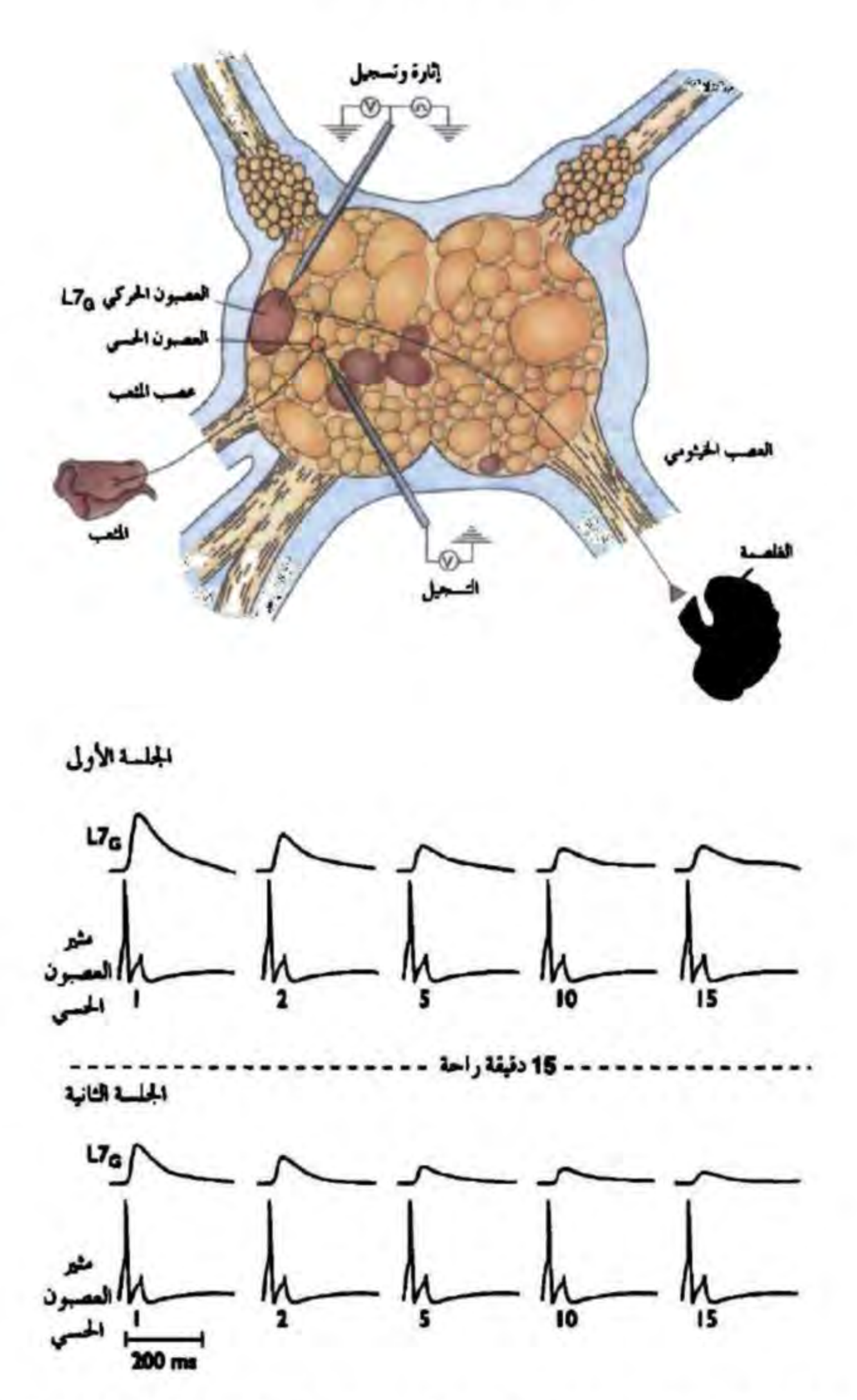
واستجابة لمثير جديد مطبق على المَثْعَب، تثير العصبونات الحسية المستقبلة للمعلومات من المَثْعَب، العصبونات البينية والخلايا الحركية للغلصمة بشكل قوي تماماً.

تلتقي هذه المدخلات المجتمعة عند الخلايا الحركية لتقودها إلى التفريغ بشكل متكرّر يؤدّي إلى انسحاب منعكس سريع للغلصمة. إذا تكرر المثير الآن، فسوف تتعوّد استجابة منعكس انسحاب الغلصمة. وما يزال في مقدور كامن الفعل في أي عصبون حسّي أن يولد كامناً مشبكياً محرّضاً في كلا نوعي الخلايا المقصودة. وهي العصبونات الحركية والعصبونات البينية. إلاّ أن كامن المشبك ضعيف ضعفاً لا يمكنه إلاّ من إحداث عدد قليل من كوامن الفعل في الخلايا المقصودة وفي النهاية لا شيء. وبما أنه أصبحت الاتصالات بين العصبونات الحسيّة والخلايا المقصودة أضعف مع إعادة تطبيق مثير اللمس على المثعب، لا يحدث كامن الفعل العصبونات الحسيّة بسرعة كامن فعل في أي من العصبونات الحركية أو العصبونات البينية. بالإضافة إلى ذلك تصبح الاتصالات المشبكية المحرّضة مع العصبونات

الحركية أضعف هي الأخرى والناتج الصافي من كل هذا الضعف في الاتصالات المشبكية هو انخفاض شدّة استجابة منعكس انسحاب الغلصمة.

وبما أنه يتم تعديل نقطة المرحلة الأولى لهذا المنعكس - أي مرحلة الاتصال بين العصبونات الحسيّة والخلايا المقصودة - في عملية التعود، يصبح بالإمكان استخدام هذا المكون من المنعكس كجهاز اختبار لاكتشاف ما يحدث بالتفصيل أثناء عملية التعود. تفحص كاستيلوسي وكاندل وزملاؤهما الضعف المشبكي الذي يحصل عند الاتصال بين العصبون الحسّي والخليّة الحركيّة. لقد وجدوا أنه أثناء جلسة تدريب واحدة، تم فيها تطبيق 10 مثيرات على العصبون الحسّي، كان هناك ضعف كبير في الاتصال المشبكي الذي استمر لعدة دقائق. وأظهرت جلسة التدريب الثانية مزيداً من الضعف المستمر. وبناء على عدد جلسات التدريب، يمكن للضعف المشبكي أن يدوم من دقائق إلى ساعات (وكما سنرى في الأسفل أنه يدوم حتى لفترات أطول)، لكنها تدوم بشكل ثابت ودقيق وفقاً لطول فترة عملية التعود ذاتها. وحالما تستعيد المشابك قوتها، يبدأ الحيوان بالاستجابة إلى اللمسة بسحب غلصمته ومثعبه بسرعة. أثبتت هذه الدراسات خضوع الاتصالات المشبكيّة الأوليّة للتغيرات اللدنة كنتيجة لعملية التعلم وأن هذه التغيرات ثابتة وتشكل القاعدة لعملية اختزان الذاكرة قصيرة الأمد. باستطاعة كاستيلوس وزملائه الآن مواجهة السؤال التالي: من المسؤول عن هذا التغير اللدن؟ أو هل المستقبلات في العصبون الحركي أقلّ استجابة إلى كلّ كم من الغلوتامات، الناقل الكيميائي الذي تحرّره العصبونات الحسيّة؟ أو هل تُحرّر الحويصلات المشبكية مجموعات أقل من النوافل العصبية مع كل كامن فعل ما قبل المشبك؟

وجد كاستيلوسي ولايس إليوت وكاندل وتبعهم بشكل مستقل باث أرميتاج وستيف سيكل بام من جامعة كولومبيا أن الانخفاض في كوامن المشبك ناجم كلياً عن التناقص في عدد مجموعات النواقل المحرّرة من قبل كل كامن فعل.



يمكن دراسة الدورة الزمنية لعملية تعوّد قصيرة الأمد بواسطة تسجيل نشاط الخلايا الحسّيّة والخلايا الغلصمية الحركية على انفراد. في الأعلى: عصبون حسّي متشابك مع عصبون حركي غلصمي L7G تمت إثارته كهربائياً كل 12 ثانية. يسجل اللاحب المجهري كوامن المشبك المشكلة في العصبون الحركي. في الأسفل: سجلات من جلستي تدريب متلاحقتين تم تطبيق المثير فيها 15 مرة بفواصل زمنية تساوي 15 دقيقة، تظهر هذه السجلات أن الاستجابة في L7G تتناقص أثناء الجلسة الأولى، ثم تستعيد قوتها بعد الراحة، ثم تتناقص بشكل أكبر إلى درجة الزوال تقريباً في جلسة التدريب الثانية.

لم يظهر أي تغير في درجة حساسية المستقبلات الغلوماتيّة في العصبون الحركي بعد المشبكي. أحد خصائص الانخفاض أو الهمود في نشاط المشبك يؤكد أن التعود مهم على وجه الخصوص، فالانخفاض أو الهمود في إطلاق الناقل واضح في الاستجابة إلى المثير الثاني ومهما كانت الأحداث الجزيئية التي تقف وراء انخفاض إطلاق الناقل، فإن حركتها أصبحت موجهة بفعل المثير الواحد واكتملت تماماً قبيل وقت تطبيق المثير الثاني. يضاف إلى ذلك أن التدني في مستوى إطلاق أو تحرير الناقل الحاصل بفعل مثير واحد هو تدنٍّ طويل الأمد حيث يستمر من 5 إلى 10 دقائق. ومع تطبيق ثمانية أو تسعة مثيرات في الجلسة الثانية، يصبح الهمود في النشاط المشبكي أكثر عمقاً وثباتاً ويستمر إلى 10 أو 15 دقيقة.

كيف يمكن أن يحدث التدنّي في مستوى إطلاق الناقل؟

في دراسة نموذجية قام بها كيفين غينغرتش وجاك بايرن في جامعة تكساس في مدينة هيوستن افترضت أن رصيد الكمات المحرّزة يمكن استنفادها بفعل عملية التعوُّد. ولاختبار هذه الفرضية مباشرة استخدم كريغ بيلي وماري تشن في جامعة كولومبيا المجهر الإلكتروني ليشاهدوا مشابك العصبون الحسّي لحيوان الإبليشا التي تعرّضت للتعديل بتأثير عملية تعوُّد قصيرة الأمد لقد اكتشفوا أن التعوُّد قصير الأمد لا يغيّر من عدد نهايات ما قبل المشبك أو عدد المناطق النشطة في نهايات ما قبل المشبك أو حجم المناطق النشطة. كذلك لم تغيّر من العدد الكلّي للحويصلات في نهايات ما قبل المشبك. لكنه كان هناك تدنٍّ في عدد الحويصلات المشبكية التي تصبُّ في مراكز الإطلاق داخل المناطق النشطة وعليه كان هناك عدد أقل من مجموعات الناقل الجاهزة للإطلاق. افترضت تجارب أرميناج وسيغلبوم أنه بالإضافة إلى التدنّي في عدد الحويصلات المشبكية التي تصبُّ في مركز الإطلاق، يمكن لعملية التعود أن تتدخل في العملية التي تندمج فيها الحويصلات المتبقية مع غشاء نهاية ما قبل المشبك.

تظهر هذه الدراسات عدداً من المبادئ العامة حول عملية اختزان الذاكرة. المبدأ الأول، زودت هذه الدراسات بأول دليل مباشر بدعم افتراض رامون واي كاجال بأن الاتصالات المشبكية بين العصبونات غير ثابتة لكنها تقبل التعديل بواسطة التعلُّم، وأن هذه التعديلات في قوة المشبك مستمرة وتؤلِّف المكوِّنات الأوليّة لاختزان الذاكرة.

المبدأ الثاني: نحن نعلم الآن بالذي يسبّب التغيُّرات في قوة المشبك بين مجموعتين حاسمتين من عصبونات منعكس انسحاب وهي مجموعة العصبونات الحسّيّة ومجموعة العصبونات الحركية. وفي هذا الإطار تمت دراسة مكون المنعكس بشكل معمّق، وكذلك التغيّرات الناجمة عن تغيُّر في النهايات ما قبل المشبك وبشكل أكثر تحديداً التغير في عدد حويصلات الناقل التي تم إطلاقها من هذه النهايات. وعلى الرّغم من أنه وجدت أنواع مختلفة من الآليات اللّدنة الأخرى تساهم في عملية اختزان الذاكرة، فإن تغيُّر كمّيّة الناقل الذي تمّ إطلاقه قد أثبت أنه آليّة شائعة جداً في تكوين الذاكرة في هذا الجهاز وفي الأجهزة الأخرى.

المبدأ الثالث: هناك في منعكس انسحاب الغلصمة تضاؤل في قوّة المشبك ليس في الاتصالات بين العصبونات الحسّيّة وخلاياها المستهدفة فقط، وإنما في الاتصالات الحاصلة بين العصبونات البينية وخلاياها المستهدفة أيضاً. وهكذا نجد أن عملية اختزان الذاكرة حتى في الذاكرة غير الصريحة البسيطة موزعة على مراكز متعددة.

أخيراً، أوضحت الاكتشافات أن عملية اختزان الذاكرة غير الصريحة لا تعتمد على عصبونات ذاكرة متخصصة وظيفتها الوحيدة هي اختزان المعلومات. بل تعتمد عملية اختزان الذاكرة غير الصريحة البسيطة مباشرة على المشابك التي تصل بين العصبونات التي تشكِّل الدارة العصبية للسلوك المعدَّل.

ينتج اختزان الذاكرة عن تغيرات في عصبونات هي ذاتها مكونات لمسار

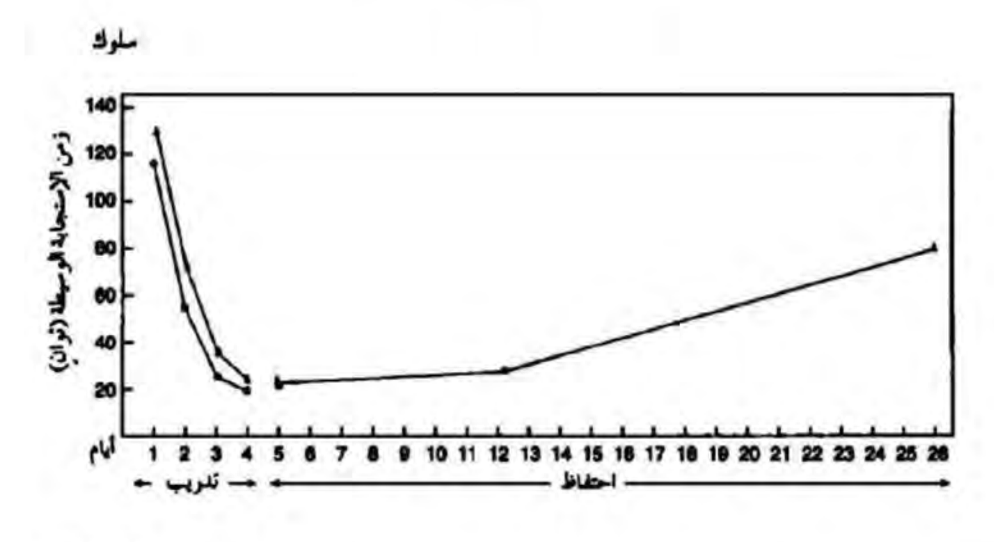
المنعكس. وهكذا فإن ذاكرة التعود متضمنة في الدارة العصبية التي تنتج السلوك. ووفقاً لهذا الاعتبار، وكما سنرى، تختلف الذاكرة غير الصريحة عن الذاكرة الصريحة، التي كرّس لها جهاز عصبي بأكمله واقع في الفص الصدغي الأوسط مصمم على ختم ماضي الأشياء في الذاكرة.

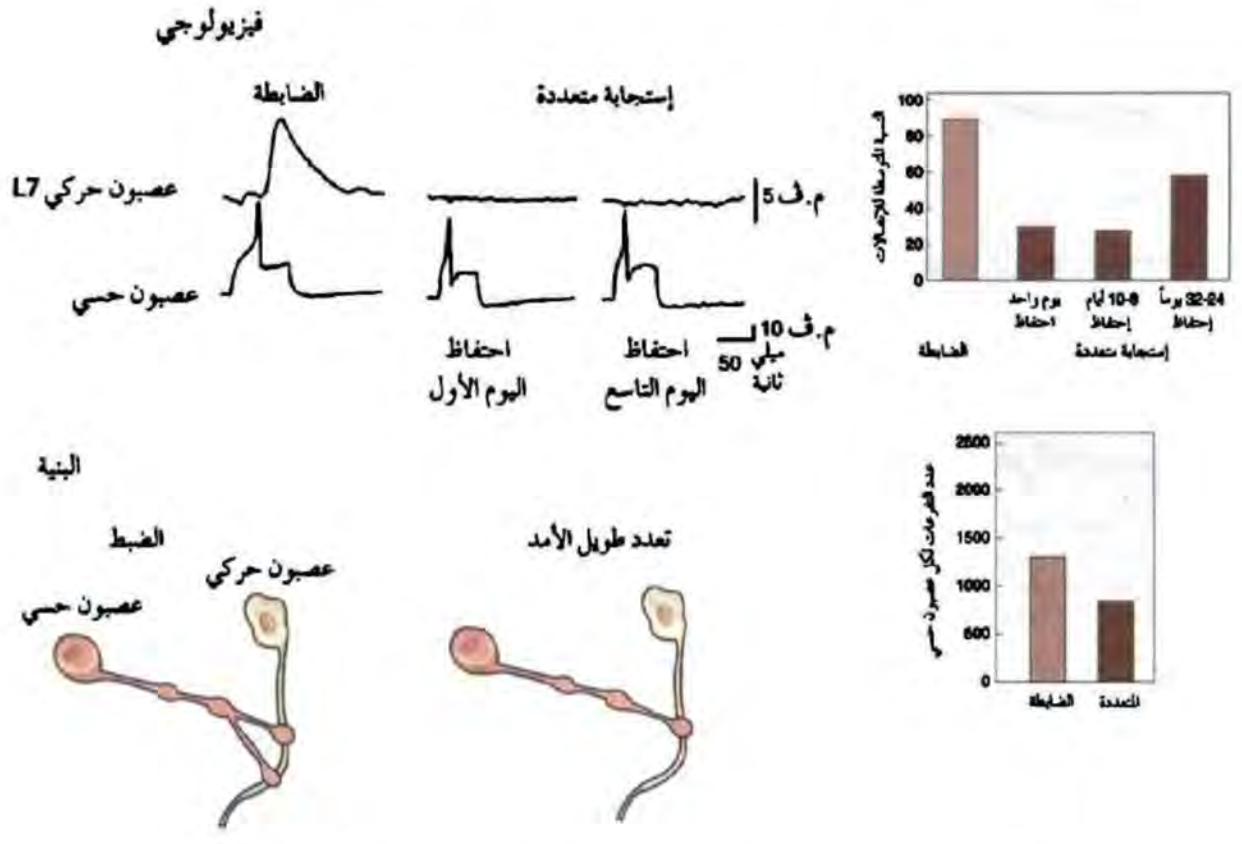
العصبون المتكيّف

تناولنا حتى الآن، ذاكرة قصيرة الأمد، الذاكرة التي تدوم لدقائق. ماذا عن ذاكرة طويلة الأمد، الذاكرة التي تدوم أياماً أو أسابيع أو أطول من ذلك؟ إن أحد الخصائص المثيرة للاهتمام للتعود في منعكس انسحاب الغلصمة هو أن الممارسة تجعله تعوُّداً تامّاً.

كما هو الحال في الأشكال الأخرى للتعلم، لا يقف التعوُّد وراء استمرار الذاكرة قصيرة الأمد لدقائق وساعات وفقط، ولكن مع إعادة المنير، يؤدّي إلى استمرار الذاكرة طويلة الأمد لأيام وأسابيع أيضاً. وبالتالي، وكما ذكرنا سابقاً، فإن جلسة تدريب مؤلفة من 10 لمسات للمثعب بفرشاة رسم تجعل التعود يدوم دقائق. وبالمقابل فإن أربعاً من جلسات التدريب المؤلّفة من 10 محاولات في اليوم ومتباعدة على مدى أربعة أيام تجعل التعود يدوم ثلاثة أسابيع على الأقل.

إن من أهم الأسئلة في دراسة الذاكرة هو: كيف تقوم العلاقة بين أشكال الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد؟ وهل تحدث في مواضع مختلفة أو موضع واحد معروف؟ وللتحقُّق من هذا السؤال أعطى كبيرو وكاستيلوسي وكاندل الحيوانات تدريباً على التعوُّد طويل الأمد وبعد ذلك تمّ اختبار الاتصالات بين العصبونات الحسيّة والعصبونات الحركيّة المعروفة بانخراطها في عملية التعوُّد قصير الأمد على فترات مختلفة. يوم واحد، أو أسبوع واحد أو ثلاثة أسابيع بعد التدريب. اكتشفوا أنه في الحيوانات غير المتدربة حوالي 90٪ من العصبونات الحسية أقامت اتصالات تم التأكد منها





جلسات التدريب المؤلفة من 10 مثيرات لكل حيوان، مطبقة يومياً على مدى أربعة أيام لمجموعتين من الحيوانات، المؤدية إلى تعود طويل الأمد عند الإبليشا يدوم لأكثر من أسبوع، وكما يظهر بواسطة التناقص في مدة منعكس الانسحاب السلوكي (في الأعلى) وبواسطة الهمود الكبير في الفعالية المشبكية الملحوظة في تسجيلات كوامن ما بعد المشبك في العصبونات الحركية عند هذه الحيوانات (الرسم الثاني من الأعلى). الدورة الزمنية للهمود المشبكي مبينة في المصور البياني العلوي على الجانب الأيمن الموازي للتعوُّد السلوكي هذا الهمود المشبكي طويل الأمد مصحوب بتغيرات تشريحية. في الحيوان الذي خضع لعملية التعوُّد ستتراجع العصبونات الحسية في عملياتها وتصبح اتصالاتها مع العصبونات الحركية أقل (في الأسفل) من العصبونات الحسية في الحيوانات الضابطة التي لم تخضع لعملية التعوُّد.

مع عصبون حركي معيَّن. وفي المقابل في الحيوانات المتعوِّدة تعوُّداً طويل الأمد نجد أن 30٪ من العصبونات تقيم اتصالات قابلة للتحقق. أما الاتصالات المتبقية فقد أصبحت ضعيفة لدرجة لا يمكن معها التأكد بشكل واضح بواسطة تقانات التسجيل الكهربائية على فترات اليوم الواحد وأسبوع واحد بعد التدريب، وكسلوك مواز تم استرجاع الاتصالات بشكل جزئي قبيل ثلاثة أسابيع من التدريب.

وبعد هذا هي اتصالات نشيطة تبقى هامدة لأكثر من أسبوع واحد تم اختزانها جزئياً على مدى ثلاثة أسابيع وهذه التغيُّرات المعتبرة هي نتيجة لخبرة التعلم البسيط المؤلف من أربع جلسات تدريب، ومتضمناً 10 محاولات لكل واحدة وبالتالي، بينما يتضمن التعود قصير الأمد انخفاضاً انتقالياً في فعالية المشبك، ينتج التعود طويل الأمد تغيرات أطول، وفي الحقيقة يبطل كثيراً من الاتصالات الموجودة سابقاً.

كيف تتم المحافظة على هذه التغيرات الوظيفية العميقة؟ في واحدة من أكثر الاكتشافات دهشة وإثارة في دراسة الذاكرة طويلة الأمد، وجد بايلي وتشن تغيراً بنائياً عميقاً مصحوباً بذاكرة طويلة الأمد لمنعكس انسحاب الغلصمة. تبين أنه لدى العصبونات الحسيّة في الحيوانات المتعددة عدد من النهايات ما قبل المشبكية أقل بنسبة 35٪ مما تملكه العصبونات الحسيّة في الحيوانات الضابطة. يحتوي كل عصبون حسّي في الحيوانات الضابطة على معدل إجمالي قدره 1300 نهاية مشبكية تتصل مع جميع الخلايا المستهدفة، بما في ذلك العصبونات البينية والعصبونات الحركية، وبالمقابل، تمتلك العصبونات الحسيّة في الحيوانات التي خضعت لعملية التعود طويلة الأمد، قرابة 840 نهاية مشبكية فقط تتصل مع الخلايا المستهدفة. يعني هذا أنه في حالة الشروط الضابطة يرسل العصبون الحسّي العادي قرابة 30 نهاية قبل مشبكية لتتصل مع عصبوناتها المستهدفة. وبعد الخضوع لعملية تعود طويل الأمد يتناقص هذا العدد ليبلغ حوالي 20 نهاية قبل مشبكية فقط.

تبيِّن هذه التجارب عدداً إضافياً من خصائص الذاكرة غير الصريحة.

أولاً، تقدم هذه التجارب دليلاً مباشراً على أنه، تماماً مثل الذاكرة قصيرة الأمد التي تشتمل على تغيرات قصيرة الأمد من قوة المشبك، كذلك تتطلب الذاكرة طويلة الأمد تغيرات طويلة الأمد في قوة المشبك.

ثانياً، تستطيع نفس الاتصالات المشبكية الأولية أن تشارك في اختزان كل من الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد.

ثالثاً، إن مقدار التدريب المطلوب لإحداث تغير عميق في البنية والوظيفة المشبكية هو مقدار صغير على نحو يثير الدهشة. ليست جميع المشابك في الإبليشا لدنة ومتكيفة، إذ أن بعض الاتصالات المشبكية في الجهاز العصبي لا تغير من قوتها، حتى لو تعرضت للإثارة المتكررة. ومن ناحية أخرى فإنه في المشابك التي تطورت لتشارك في عملية اختزان الذاكرة يستطيع مقدار صغير نسبياً من التدريب عبارة عن 40 مثيراً متباعدة زمنياً بشكل مناسب، أن يحدث تغيرات كبيرة ودائمة في قوة المشبك تستمر أسابيع متعددة.

أخيراً: بينت النتائج أن المشابك ليست فقط لدنة في مقدار الناقل العصبي الذي تحرره أو تطلقه وإنما لدنة أيضاً في شكلها وبنيتها. ليست المناطق النشطة والنهايات قبل المشبكية ثابتة بل هي مكونات في المشبك قابلة للتغيير.

تعمل المجموعة العادية من المناطق النشطة وحويصلات النواقل عمل المنصة التشريحية التي يطل من عليها السلوك. كما يمكن لخبرات التعلم الأولية مثل التعود أن تغير هذه المنصة للتكيف مع وظيفة الاتصالات العصبية. وكما سنرى في الفصول المقبلة تمثل هذه التغيرات في البنية الجسمية للعصبونات الأساس التشريحي الأولي لعملية اختزان الذاكرة. تناولنا حتى الآن أبسط شكل فقط من أشكال الذاكرة غير الصريحة. إن المسار الذي أقيم في الدماغ بفعل تعلم خصائص مثير وحيد، والوهن الذي أصاب هذا المسار أثناء تعلم الحيوان تجاهل هذا المثير. تُختزن هذه الذكريات

البسيطة بناء على الإضعاف من قوة الاتصالات المشبكية الموجودة سابقاً. سنتحول فيما بعد إلى أمثلة أكثر تعقيداً نوعاً ما عن التعلم وسوف نسأل مجموعة جديدة من الأسئلة:

مثلاً، هل تقيم الأشكال الأكثر تعقيداً للتعلم مسارات أيضاً بواسطة تغيير قوة الاتصالات المشبكيّة؟ وإذا كان الأمر كذلك هل يمكن تقوية أو إضعاف قوّة الاتصالات المشبكية؟

وأخيراً، سنتناول الأساس الحركي أو الميكانيكي لآليات الاختزان هذه. ولفهم هذه الآليات بشكل أعمق في حالتي الصحة والمرض نحتاج إلى معرفة ما هي الآليات بشكل أعمق في حالتي الصحة والمرض؟ نحتاج إلى معرفة ما هي الآليات الجزيئية التي بواسطتها تغير المشابك من قوتها؟



جاسبر جونز، من الصفر إلى تسعة (1961) جونز (1930) أرقام مركبة فوق بعضها البعض من الصفر إلى التسعة لإحداث انطباع لا يظهر فيه أي من الأرقام بوضوح. يستخدم هذا الرسام التصوير من الحياة اليومية من مثل الأعلام والدرئيات وهنا يشوّش تركيب الأرقام الفارق بينها تماماً بنفس الأسلوب الذي يمكن فيه لطبقات الذكريات المختزنة أن تشوش عملية استدعاء حادثة معينة.

3 جزيئات الذاكرة قصيـــرة الأمــد

من ردود فعل الإجفال عند الحلزون البحري إيليشا، أدرك علماء الحياة أن الشكل البسيط للتعلم وهو التعود، يقود إلى تناقص قوة الاتصالات المشبكية وأن هذا التناقص حينما يدوم فإنه يعمل عمل آلية الاختزان في الذاكرة. وفي هذه الحالة فإن ضعف المشبك ناجم عن سبب وحيد:

تطلق كوامن الفعل في العصبونات الحسية عدداً أقل من النواقل العصبية. وفي المحصلة فإن حجم كامن المشبك في الخلية العصبية وحجم كامن المشبك في الخلية المستهدفة ـ أي مقدار القوة المشبكية ـ يتناقص مع عملية التعود.

قدَّمت هذه الاكتشافات التي ظهرت في أوائل السبعينات من القرن العشرين، الدليل الأولي على صحة افتراض سانتياغو رامون كاجال الذي مفاده أنه باستطاعة التغيرات في قوة المشبك المساهمة في عملية اختزان الذاكرة. كما أثارت هذه الاكتشافات بدورها مجموعة جديدة من الأسئلة، والتي أصبحت محط تركيز البحوث للعقد المقبل. إذا أحدث التعوُّد ضعفاً في قوة المشبك، فهل هناك أشكال من التعلُّم تحدث زيادة في قوة المشبك؟

يكشف النقاب عن حقيقة أنه من الممكن للمشابك أن تتغير. يبين لنا

تحليل التعوّد بداية الطريق نحو فهم القاعدة لأشكال أكثر تعقيداً في اختزان الذاكرة، لكنه لم يقدم لنا أي شيء عن الآليات الجزيئية التي تقف وراء هذا التغير. ما هي الجزيئات الهامة بالنسبة لعملية اختزان الذاكرة؟ هل يستخدم التعلم صنفاً جديداً من الجزيئات غير الجزيئات المتخصصة باختزان الذاكرة، أو هل تشارك الذاكرة في اختيار جزيئات هي في الأصل مستخدمة لصالح أغراض أخرى؟

الآن وقد علمنا أن النمط الأولي للذاكرة متموضع في الاتصالات المشبكية، أضحت الوقائع الجزيئية التي تقف وراء عملية اختزان الذاكرة جاهزة للتحليل والدراسة. يقدم التحليل الجزيئي بصائر معرفية عميقة عن الآليات التي بواسطتها تعمل جميع الخلايا بما في ذلك الخلايا العصبية. وزيادة على ذلك هناك أمل بأننا نستطيع بواسطة هذا المنظور الجزيئي أن نعرف كيف نشخص ونعالج الأمراض التي تضعف من عملية اختزان الذاكرة، من مثل متلازمة داون وهو مرض يصيب طفلاً رضيعاً واحداً من كل 100,000 طفل، أو فقدان الذاكرة المتعلق بالشيخوخة، والذي يمكن أن يصيب 25٪ من جميع الأشخاص الذين يزيد عمرهم عن 65 سنة، وقد يكون الرقم أعلى من ذلك بكثير. بما أنه يمكن لعدد من الآليات الجزيئية المختلفة تماماً أن يحدث تغيرات مشابهة في قوة المشبك، فإن معالجة اضطراب الذاكرة يقتضي معرفة بالآليات المتدخلة في عملية الاختزان الطبيعي للذاكرة ومعرفة الكيفية التي تعيق الأمراض بها النشاط الوظيفي الطبيعي.

مفاتيح معرفية قدّمتها دراسات اكتساب الحساسية

ظهرت المفاتيح الأولى عن الآليات الجزيئية لعملية التذكُّر من دراسة اكتساب الحساسية، وهو شكل من أشكال التعلُّم غير الصريح والذي ينجم عن زيادة في قوة المشبك. يتعلَّم الحيوان بالتعوُّد خصائص المثير الحميد أو غير الهام. ويتعلَّم الحيوان باكتساب الحساسية خصائص المثير المهدد

والمؤذي. يتعلَّم الحيوان بسرعة حينما يواجه مثيراً مهدداً أن يستجيب بنشاط أكبر للمثيرات الأخرى المتنوعة حتى لتلك التي تكون غير مؤذية. فمن المحتمل للشخص المصدوم بصوت عيار ناري أن يقفز عند سماعه لأية ضجة لبضع دقائق بعد ذلك. وكذلك الأمر بالنسبة لشخص كان قد تعرَّض لصدمة مؤلمة أن يستجيب بقوة لدى تعرضه للمسة لطيفة على كتفه. يتعلَّم الناس والحيوانات عن طريق اكتساب الحساسية أن يشحذوا منعكساتهم الدفاعية استعداداً للانسحاب أو الهروب. ففي حالة التعوُّد، يعدل المرء من استجابته للمثير حينما يُعاد عرض المثير ذاته عليه مرّات كثيرة. وفي حالة اكتساب الحساسية يعدل المرء من استجابته تجاه مثير كنتيجة للتعرُّض لمثير آخر مزعج بشكل غير عادي. وبهذا فإن اكتساب الحساسية أكثر تعقيداً من التعوُّد ويستطيع أن يهيمن عليه. وعلى سبيل المثال، نجد أن الفأر يجفل حينما يُعرض للضجة لأول مرة، وما أن تتكرَّر هذه الضجة له فإنه يتعوَّد عليها ولا يبدي استجابة بعد ذلك نحوها. ولكن من الممكن لاستجابة الإجفال تجاه الضجة أن تعود لدى توجيه صدمة مكسبة لحساسية واحدة إلى أقدام الفأر. تسمَّى قدرة اكتساب الحساسية على الهيمنة على استجابة متعودة بفقدان التعوُّد Dishabituation.

يضعف منعكس الانسحاب عند الإبليشا بشكل كبير بتأثير التعوُّد كما يبدي زيادة كبيرة في قوته بتأثير اكتساب الحساسية وهكذا وجد هارولد بنسكر، وإيرفينغ كوبفيرمان، ووليام فروست، وروبرت هوكنز، وكاندل أثناء عملهم في جامعة كولومبيا، أنه بعد حصول حيوان الإبليشا على صدمة في ذيله تقوى رد فعله تجاه إثارة المَثْعَب بشكل جلي.

سحب الحيوان غلصمته على نحو أكمل. أصبح يسحب الآن غلصمته كلِّياً إلى الكهف الحاجب، تحت حماية الرف الحاجب أصبحت ذاكرة الحيوان لهذا المثير المزعج أكثر بقاء طالما تعرض له بشكل متكرِّر ويبدو ذلك في طوال الفترة التي يتذكَّر فيها الحيوان أن يزيد من قوة منعكس انسحاب الغلصمة كلما تعرَّض المَثْعَب للمس. تتسبَّب صدمة واحدة في

إحداث ذاكرة تستمر لدقائق. بينما تحدث أربع أو خمس صدمات ذاكرة طويلة الأمد تدوم ليومين أو أكثر. وإن مزيداً من التدريب سيحدث ذاكرة تدوم لأسابيع متعدّدة.

سنركّز هنا على الذاكرة قصيرة الأمد لاكتساب الحساسية. وسنعود لتناول الاختزان طويل الأمد في الفصل السابع.

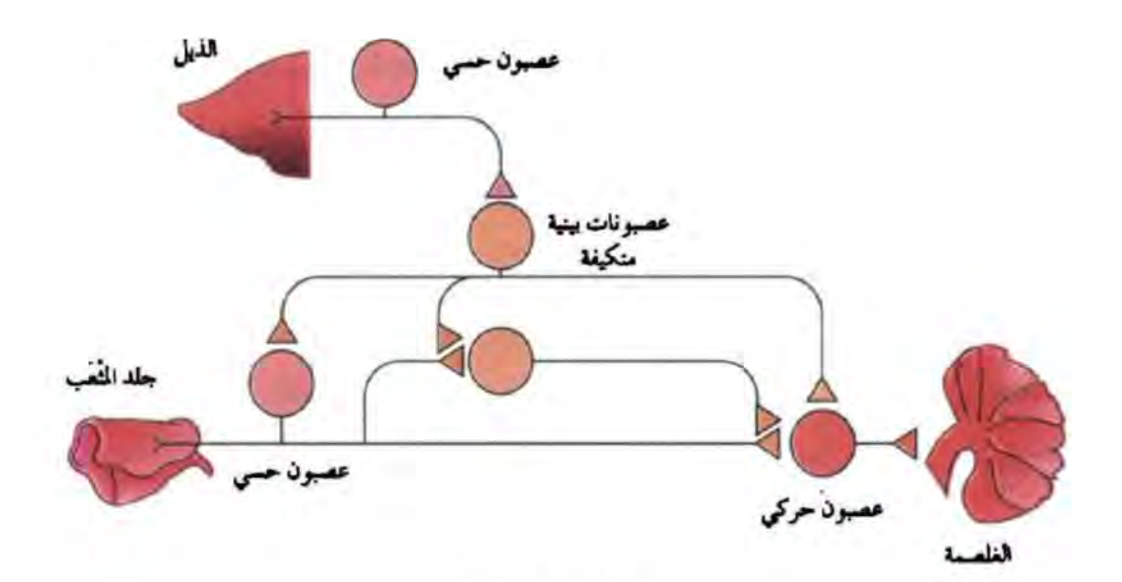
إذا كان التعوُّد يؤدِّي إلى نقصان في قوة المشبك، يمكننا أن نتساءل عما إذا كان اكتساب الحساسية يؤدِّي إلى زيادة فيها. وفي الحقيقة وجد كل من مارسيلو برونللي وفنسينت كاستيلوسي وكاندل أن تطبيق مثير مزعج على الذيل يرفع عدد الاتصالات المشبكية داخل الدارة العصبية لمنعكس سحب الغلصمة. وهذا يشمل الاتصالات التي تعقدها العصبونات الحسية في جلد المَثْعَب ومع كل من العصبونات الحركية والعصبونات البينية التي تصل بين العصبونات الحسية والعصبونات الحركية. هذه هي نفس مجموعة المشابك المكبوحة من قبل التعوُّد.

أوضحت هذه الدراسات أنه باستطاعة نفس مجموعة الاتصالات المشبكية أن تتكيّف مع الاتجاهات المتعاكسة للأشكال المختلفة للتعلُّم في أوقات مختلفة، وعليه فإنه باستطاعة نفس مجموعة الاتصالات أن تشترك في عملية اختزان ذاكرات مختلفة. تعمل المشابك التي زادت قوتها عمل مركز اختزان الذاكرة لأنواع معيَّنة من التعلُّم، مثال ذلك: اكتساب الحساسية كما تعمل المشابك التي انخفضت قوتها عمل مركز اختزان لأنواع أخرى من التعلُّم مثال ذلك: التعوُّد. ففي الحالة الأولى نقول إنه تمّ تسهيل عمل المشابك، وفي الحالة الثانية فقد تمّ كبحه.

لاحظ أنه من أجل الحصول على تعود المنعكس فإن لمسة خفيفة على المَثْعَب تحرّض مباشرة المسار من العصبون الحسي للمَثْعَب إلى العصبون الحركي للغلصمة. وبهذا يكون الهمود المشبكي الناجم عن التعوُّد هو ذاتي المشبك ويحدث كما يحدث، السلوك، عن تغير في النشاط في نفس المسار الذي تم تحريضه بالمثير الذي تسبَّب بالمنعكس، وبالمقابل، فإن الزيادة في

قوة المشبك الناجمة من اكتساب الحساسية هي متغيِّرة المشبك. تنشط صدمة الذيل مساراً من الذيل التي تعدل قوة الاتصالات بين العصبون الحسي وخلاياه المستهدفة، وهي العصبونات البينية والعصبون الحركي.

وهكذا فإن الزيادة في قوة المشبك تتحقق بفعل تحريض لمسار يتحرَّك ابتداءً من الذيل الذي يختلف عن ذلك الذي يستحث منعكس انسحاب الغلصمة الذي يتحرَّك من جلد المَثْعَب. إن صدمة للذيل تنشط عصبونات حسية تقع في الذيل. إلاَّ أنها لا تحث العصبونات الحسية التي تعصب جلد المَثْعَب على إطلاق كوامن الفعل. ومع ذلك فإنها تغيْر من قوة هذه المشابك. كيف يحدث ذلك؟ يعدل اكتساب الحساسية هذه المشابك من خلال هذه الخطوات التالية: تنشط صدمة الذيل عصبونات حسية في الذيل الذي بدوره ينشط صفاً من العصبونات البينية المتكيفة. هذه العصبونات البينية تتشابك مع العصبونات الحسية التي تحمل معلومات من جلد المَثْعَب مجرية اتصالات مع كل من أجسام خليتها والنهايات ما قبل المشبك وأجسام الخلية. وجد كاستيلوسي، وهوكنز، وكاندل أن هذه العصبونات البينية تعمل على تنظيم إطلاق الناقل في دارة انسحاب الغلصمة: إنها ترفع من عدد الغلوتامات الحاوية على الحويصلات المشبكية التي تطلق كل مرة كامن فعل الذي يتولَّد في العصبونات الحسية في جلد المَثْعَب. يصطلح على هذه العصبونات البينية اسم العصبونات المعدلة لأنها تعمل على تعديل أو موازنة قوة المشابك العصبوية الحسية. ونتيجة هذا النشاط فإن لمسة خفيفة للمثعب الذي كان يحدث إطلاق عددٍ صغيرٍ فقط من الحويصلات ينتج إشارة مشبكية صغيرة. تتسبَّب الآن في إطلاق حويصلات كثيرة، ومولِّدة إشارة شبكية ضخمة في العصبون الذي يؤدي إلى انسحاب الغلصمة بشكل أقوى. هناك عدة أنواع للعصبونات المعدلة التي تلعب دور اكتساب الحساسية. ويعمل كل عصبون بشكل مشابه وهو أن يرفع من كمية إطلاق الغلوتامات الحاوية على الحويصلات من العصبون الحسي للمَثْعَب. ويمكن أن تنخرط في نفس العمليات الإشارية والبيوكيميائية ضمن الخلية الحسية.



مصدر إتصال مشبكي منفرد



من الأعلى: الدارة العصبية لاكتساب منعكس انسحاب الغلصمة في الإبليشا (وترى العصبونات مفردة على سبيل التبسيط). ينشط مثير مزعج مطبق على الذيل العصبونات الحسية التي تثير العصبونات البينية المعدلة. ترفع إشاراتها المرسلة إلى العصبونات الحسية في الغلصمة من كمية إطلاق الناقل العصبي. من الأسفل: يستطيع اتصال مشبكي بمفرده أن يشترك في شكلين مختلفين من أشكال اختزان الذاكرة، وهما: التعوُّد واكتساب الحساسية. يخضع الكامن المشبكي الناتج بفعل عصبون حسي مفرد في الغلصمة إلى حالة الهمود حينما يكون الحيوان في عملية تعود إلى أن تكسب الصدمة على ذيل الحيوان حساسية وتعاود الاستجابة نشاطها.

إن من أهم الأمور التي تخص العصبونات البينية المعدلة أنها تستعمل السيروتونين (5 هيدروكسي ـ تريبتامين: 5 - HT) مثل ناقلها العصبي. تتدخل النواقل العصبية المعدلة، من مثل السيروتوفين، التي تنشط جهاز الإشارات الكيميائي الحيوي في خلاياها المستهدفة كما سنرى، بشكل فعَّال في عملية اختزان الذاكرة ليس فقط لأشكال التعلُّم البسيطة نسبياً من مثل اكتساب

الحساسية وإنما لعمليات تعلُّم أكثر تعقيداً أيضاً. تعمل هذه النواقل المعدلة (وما الاستيل كولين، والدوبامين، والنورادرينالين إلاّ أمثلة أخرى) في المستقبلات الموجودة في السطح الخليوي للخلايا المستهدفة. ويعتمد التعلُّم إلى حدٍّ كبير على نمط المستقبل الذي يتحد معه الناقل ويعمل فيه.

أجهزة أو أنظمة إرسال ـ ثانية

رأينا أنه حينما يستحث كامن الفعل إطلاق الناقل، تندمج الحويصلات المشبكية الحاوية على الناقل العصبي مع السطح الداخلي للغشاء الخليوي ما قبل المشبك في عملية تدعى التسرُّب. تنتشر بعد ذلك جزيئات الناقل خلال الشق المشبكي لتتفاعل مع المستقبلات في خلية ما بعد المشبك. تقع مستقبلات ما بعد المشبك هذه في صنفين رئيسيين يختلفان أساساً في الدورة الزمنية لعمل كل منهما استناداً إلى كيفية تحكم المستقبل بقناة الشوارد في خلية ما بعد المشبك.

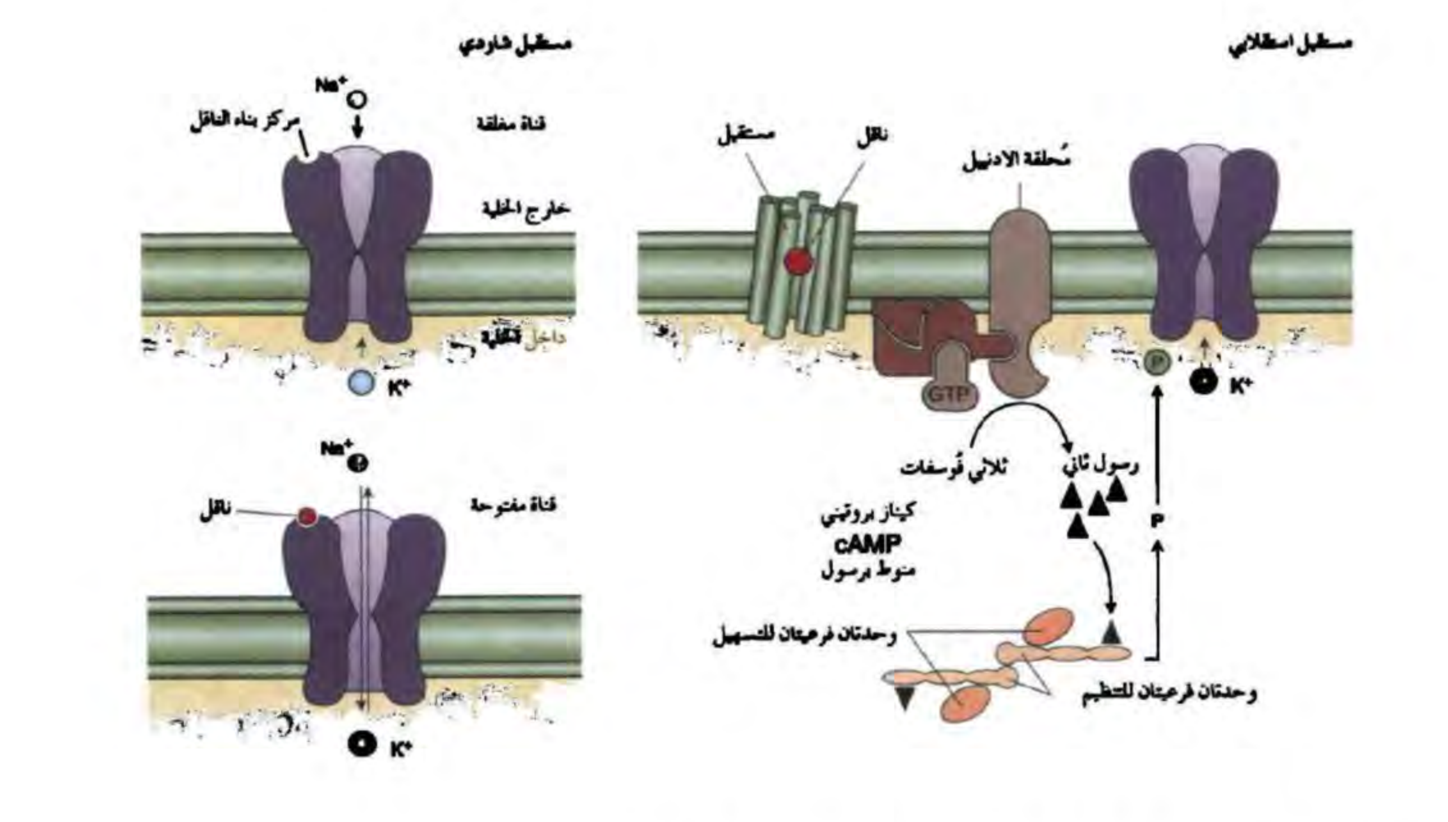
اكتشفت آلية عمل الصنف الأول من المستقبلات في أوائل أعوام الخمسينات من القرن العشرين من قبل برنارد كاتز وبول فات في الكلية الجامعية في لندن. لقد وجدوا صنفاً من المستقبلات في خلية ما بعد المشبك متميِّزة في حقيقة أن كل مستقبل حاد على قناة شاردية داخل بنيته. يسمَّى هذا الصنف من المستقبلات بمستقبلات شاردية، كما تسمَّى أقنية الشوارد التي تتحكَّم بها المستقبلات بأقنية شاردية مغلقة على الناقل. المستقبلات الشاردية مسؤولة عن التدخل في أفعال المشبك التقليدية، أما المحرضة أو المثبطة لهذه الأفعال المشبكية فهي من النوع الذي يحدث في المشابك في الدارة العصبية الأساسية التي تتوسط في منعكس انسحاب الغلصمة. وتحدث أيضاً دارات عصبية أخرى تتوسَّط السلوك.

هذا النمط من الفعل المشبكي هو نمط سريع ويستمر عادة من واحد إلى بضع ميليمات من الثانية على الأكثر. تكون القناة الشاردية كمستقبل

شاردي مغلقة في فترة الراحة ولا تستطيع الشوارد أن تمر من خلالها وحينما يتم إطلاق ناقل عصبي من مثل غلوتامات من قبل عصبون ما قبل المشبك، تتعرّف المستقبلات الشاردية على جزيئات الناقل وترتبط بها. ونتيجة هذا الترابط، يخضع كل مستقبل إلى تغيُّر شكلي (تغيُّر في الشكل) يفتح القناة الشاردية ويسمح للشوارد أن تسيل إلى خلية ما بعد المشبك. يحدث سيلان الشوارد إلى الخلية كوامن المشبك التي يمكن أن تحرّض أو تثبط نشاط الخلية اعتماداً على نمط المستقبل والأيون المتدخل. في سنة 1959 م، توصل إيرل سزرلاند، وتيودور رول، وطلابهما في جامعة ريزرف الغربية في مدينة كليفلاند وبعدهم بول غرين غارد في جامعة ييل إلى اكتشاف مثير وهو أنه يوجد هناك صنف ثانٍ من المستقبلات. ووجدوا أنه باستطاعة نواقل المشبك أن تعمل في صنف المستقبلات التي تحتوي على أقنية أيونية.

تُحدث هذه المستقبلات أفعالاً في خلية ما بعد المشبك التي تدوم أطول بكثير من بضع ميليمات من الثانية. تدعى هذه المستقبلات بالمستقبلات الاستقلابية لأنها ترتبط بعملية استقلاب خلية ما بعد المشبك، أي بجهازها الكيموحيوي الداخلي. وكما هي الحال مع المستقبلات الشاردية، تستطيع المستقبلات الاستقلابية أن تحدث أفعالاً محرّضة أو مثبطة.

عندما يرتبط ناقل عصبي بمستقبل استقلابي فإنه يحرّض أنزيماً داخل الخلية الذي يغيِّر من تركيز جزيء إشاري صغير داخل الخلية يدعى رسول داخل خليوي أو ثاني. وظيفة الرسول الثاني هي نقل المعلومات إلى داخل الخلية في نفس الوقت الذي سيحدث فيه الفعل على سطح غشاء الخلية من قبل الناقل، أي الناقل الأول أو خارج خليوي ويحدث فيه الفعل على سطح غشاء الخلية من قبل الناقل، أي الناقل الأول أو خارج خليوي وتحدث الرسل الثانية أمثال مطولة ومنتشرة على نحو ملحوظ لأنها تستطيع أن تؤثر في وظائف متنوعة عبر الخلية. ومن ناحية ثانية ضمن خلية معيَّنة هناك عدد من الرسل الثانية، ويتم عرض كل واحد منها بمجموعته الخاصة من



يرتبط مستقبل ميتابوتروبيك الاستقلابي بنظام إرسال ثانٍ بينما لا يفعل ذلك المستقبل الشاردي.

على اليسار: تتحكم مستقبلات استقلابية مباشرة بقناة شاردية التي تسمح للصوديوم بالدخول إلى الخلية وللبوتاسيوم بالخروج منها. وبهذه الوسيلة، تتوسط هذه المستقبلات أفعال المشبك السريعة والتقليدية.

على اليمين: يرتبط المستقبل الاستقلابي بجهاز إشاري جزيئي داخل الخلية التي تنقل المعلومات من سطح الخلية إلى داخل الخلية في هذه الحالة، لدى تحريض أنزيم محلقة الأدينيل يحرض المستقبل رسولاً ثانياً cAMP، الذي بدوره يحرض كيناز بروتيني، وهو جزيء الـ PKA. وبعد ذلك يفسفر الكيناز (P) عدداً من البروتينات المستهدفة بما في ذلك قناة شاردية فيدفعها إلى الإغلاق. يوسع هذا الفعل كامن الفعل ويسمح، كما سنرى في الأسفل، بتدفق مزيد من الكالسيوم مع إطلاق مزيد من الناقل من النهاية ما قبل المشبك.

المستقبلات، يمكن لهذه المستقبلات أن ترتبط مع نفس أو مجموعة نواقل مختلفة وهذه الأخيرة هي الحالة الأكثر شيوعاً.

اكتشف سزرلاند وورل رسول ثاني المعروف لأول مرة: أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي cAMP هذا الرسول cAMP ذو علاقة بثلاثي فوسفات الأدينوزين ATP وهو جزيء شمولي ضروري لجميع الخلايا الحية بسبب الدور الحاسم الذي يلعبه تقريباً في كل تحولات الطاقة الحيوية. تمّ تركيب cAMP من ATP عن طريق أنزيم يدعى مُحلقة الأدينيل، تزيد مستقبلات استقلابية من مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP بواسطة تحريض الأنزيم الذي يتسبَّب في تحويل ثلاثي فوسفات الأدينوزين ATP إلى أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP.

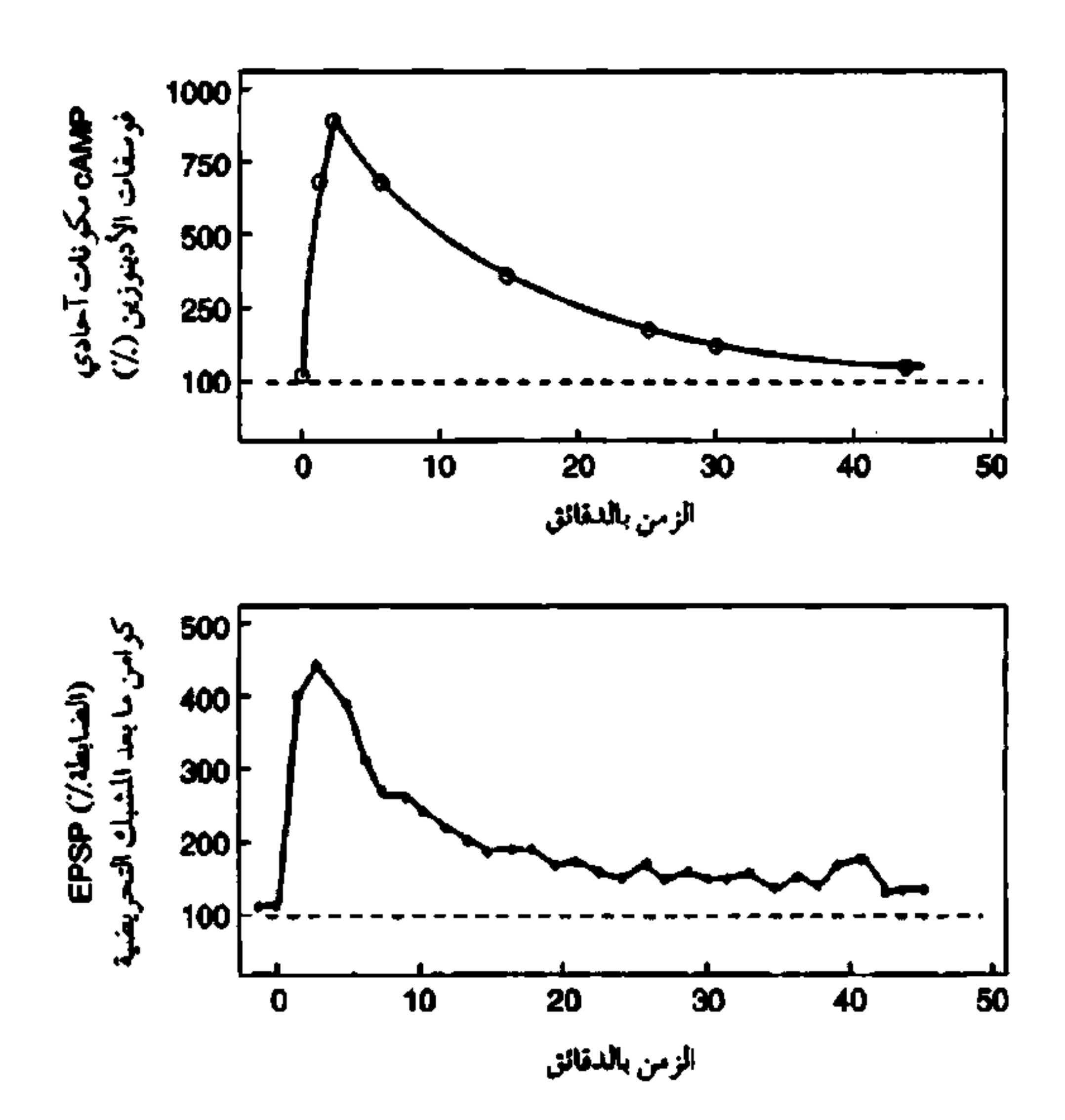
أحد الاكتشافات المذهلة عن cAMP التي جاءت من أعمال غرين غارد هو أنه باستطاعتها أن تؤثر على عمليات كيموحيوية متنوعة من داخل الخلية، وتفعل معظم ذلك عن طريق تحريض بروتين أحادي هو الكيناز البروتيني المنوط برسول أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP (كذلك يسمّى كيناز البروتين A أو PKA لأنه كان واحداً من الكينازات البروتينية الأولى التي يتم اكتشافها). الكينازات هي أنزيمات تضيف إلى البروتينات مجموعة الفوسفات، وهي مجموعة كيميائية مشحونة سلباً وتحتوي على الفوسفور والأوكسيجين. وبإضافة مجموعة الفوسفات إلى البروتين ـ وهو رد فعل كيموحيوي يدعى بالفسفرة ـ يغيِّر الشحنة وامتثال البروتين وعليه يغيِّر النشاط. يتم تحريض معظم البروتينات بواسطة آلية الفسفرة، وبعضها غير قابلة للتنشيط.

كيف يحرض أحادي فوسفات الأدينوزين كيناز البروتين المنوط بأحادي فوسفات الأدينوزين cAMP؟ وكما هو الحال مع عدد من البروتينات، أي PKA هي مضاعف التكوين، مصنوع من بروتينات صغيرة متعدِّدة تسمَّى وحدات فرعية. وفي حالة الـ PKA هناك أربع وحدات فرعية التي ترتبط مع بعضها البعض على شكل عقدة بروتينية خليوية متعدِّدة. اثنان من هذه

الوحدات الفرعية هي وحدات فرعية مسهلة والتي تشكّل المكون النشيط الكامن لأنزيم الكيناز، واثنان هما وحدات فرعية تنظيمية ترتبط بالوحدات الفرعية المسهلة وتثبط عملها، نتيجة ذلك فإنه في حالة الراحة، الحالة القاعدية للخلية يكون الكيناز غير فعّال. تتعرّف الوحدات التنظيمية فقط على أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP وحيثما يزداد تركيز أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP ترتبط وحدات فرعية تنظيمية بأحادي فوسفات الأدينوزين cAMP وتخضع لتغير في الشكل، والذي يجبرهم على إطلاق وحدات فرعية مسهلة، وتصبح الوحدات الفرعية والكيناز الفعّال قادرة على العمل كما لو كانت كينازاً فعّالاً وتفسفر البروتينات المستهدفة.

تؤدي الرسل الثانية ثلاث وظائف على الأقل. الأولى تجلب الإشارة من خارج الخلية إلى الخلية. الثانية تقوم بتضخيم الإشارة، فعلى سبيل المثال في خلية الكبد، حيث تمّت دراسة أحادي فوسفات الأدينوزين أولاً، يستمر جزيء واحد من الناقل ابنفرين المطبق على السطح الخارجي للخلية إطلاق 100 مليون جزيء من سكّر الغلوكوز. ثالثاً: لا تقوم بتنظيم وظيفة واحدة بل بتنظيم وظائف خليوية متعدّدة استجابة للإشارة. وتُحدث، كما كانت من قبل، حالة تغيُّر في الخلية.

ويمكن عن طريق الرسول الثاني تحريض عدد صغير من جزيئات الناقل المشبكي التي باستطاعتها أن تحرّك سلسلة من الأحداث الكيمياحيوية داخل خلية ما بعد المشبك. وزيادة على ذلك هناك الرسل الثانية الأخرى من مثل شوارد الكالسيوم، تستطيع أن تكيّف بنشاط أحادي فوسفات الأدينوزين برفع عدد أفعالها في بعض الخلايا أو مجابهة أفعالها في الخلايا الأخرى. أضحى النظام الرسولي الثاني (أحادي فوسفات الأدينوزين cAMP) أمراً حاسماً بالنسبة لاكتساب الحساسية في منعكس انسحاب الغلصمة. وجد جيمس شوارتز وهوارد سيدان ولايس بيرنز وكاندل بالإضافة إلى جاك بايرن وزملائه أن صدمة الذيل تحرّض العصبونات البينية على إطلاق السيروتونين، يعمل السيروتونين بعد ذلك في مستقبلات استقلابية في العصبونات الحسية لرفع



توازي الدورة الزمنية للذاكرة قصيرة الأمد في اكتساب الحساسية لارتفاع مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين في العقدة الحشوية لحيوان الإبليشا.

من الأعلى، زيادة مدة الدورة الزمنية لأحادي فوسفات الأدينوزين. يؤدي احتضان العقدة الحشوية عند الإبليشا مع بيض وحيد للسيروتونين كل 5 دقائق إلى زيادة مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين. في الأسفل: الدورة الزمنية لزيادة كوامن ما بعد المشبك التحريضية مسجلة في العصبونات الحركية استجابة للإثارة الصادرة عن العصبون الحسي مرة كل 10 ثوان.

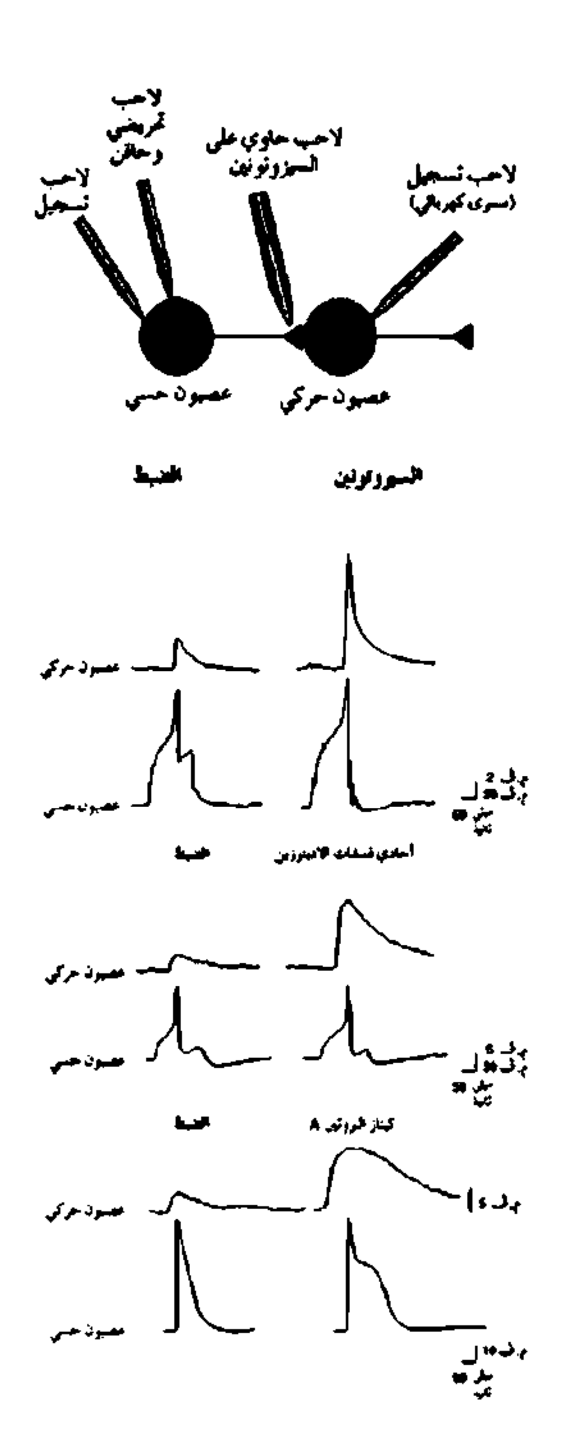
بعد تطبيق سلسلة من المثيرات المحدثة لاكتساب الحساسية على عصب مأخوذ من ذيل، يرتفع وينخفض كامن المشبك وفقاً لدورة زمنية تتوازى مع كمية أحادي فوسفات الأدينوزين المتوفرة، وهذا يوحي بأن أحادي فوسفات الأدينوزين يلعب دوراً في اكتساب الحساسية.

مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين. وحتى مجرَّد التطبيق المباشر لناقل السيرونونين المعدل بمفرده على العصبون الحسي يرفع من مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين. وزيادة على ذلك تواكب الدورة الزمنية للزيادة في مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين تقريباً الدورة الزمنية لتشكل ذاكرة قصيرة الأمد من أجل اكتساب الحساسية.

قام كل من مارسيلو برونللي، وكاستيلوسي، وكاندل لاحقاً باختبار فيما إذا كان أحادي فوسفات الأدينوزين ضرورياً أو كافياً لرفع مستوى إطلاق الناقل. كما قاموا بحقن أحادي فوسفات الأدينوزين مباشرة إلى العصبون الحسي واكتشفوا أن هذا الحقن بذاته قد زاد من فعالية الاتصال بين العصبونات الحسية وخلاياها المستهدفة، محدثاً نفس مستوى الإطلاق للناقل الذي يحصل عادة عند تطبيق السيروتينين أو صدمة الذيل. وبالتعاون مع بول غرين غارد فيما كان في جامعة ييل قام كاستيلوسي وشوارتز وكاندل بتبسيط التجربة أكثر من ذلك، وحقنوا داخل العصبون الحسي بروتيناً واحداً، وهو وحدة فرعية مساعدة من كيناز البروتين A رفع هذا البروتين لوحده من مستوى إطلاق الناقل. وعلى العكس، إذا تمَّ حقن العصبونات الحسية بعامل مثبط كيناز البروتين A فإنه سيعطِّل سهولة الإطلاق.

أظهرت هذه الدراسات أن مستقبلات السيروتينين الاستقلابيَّة والجهاز الرسولي الثاني الذي عَرضه كلاهما ضروري وكاف لتقوية الاتصالات بين العصبونات الحسِّيَّة والعصبونات الحركية على المدى القصير. هذه السلسلة ضرورية بالنسبة للتغيرات المشبكية التي تقف وراء الذاكرة قصيرة الأمد لاكتساب الحساسية.

كيف تعملُ الوحدة الفرعية لكيناز البروتين A المساعدة على رفع مستوى إطلاق الناقل العصبي؟ وللإجابة عن هذا السؤال قام ستيفن سيغلبوم وكاندل بفحص بعض البروتينات المستهدفة التي يتعامل معها بشكل اعتيادي أحادي فُسفات الأدينوزين وكيناز البروتين A، وقد وجدوا أن السيروتونين وأحادي فسفات الأدينوزين وكيناز البروتين A جميعاً تعمل على قناة بوتاسيوم



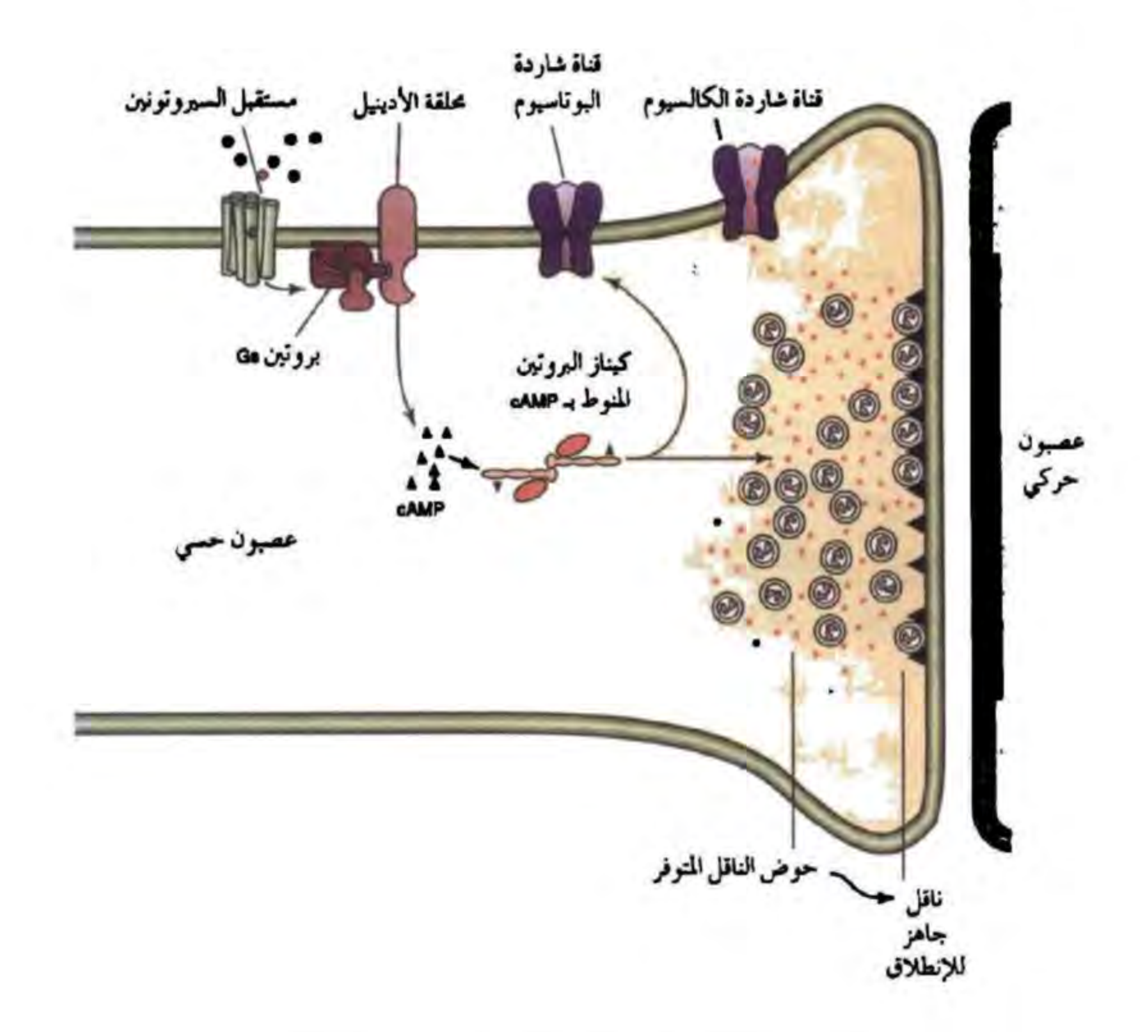
في سلسلة من التجارب، طبق الباحثون واحداً من ثلاث مواد على عصبون حسّي يتشابك مع عصبون الغلصمة الحركي، لقد طبقوا السيروتونين على خارج سطح العصبون الحسّي أو حقنوا أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي أو كيناز البروتين A مباشرة في العصبون الحسّي. وفي كل حالة من هذه الحالات عندما كانوا يحرّضون العصبون الحسّي بلا حب (سرى كهربائي) محرض كانوا يجدون أن كامن الفعل قد أحدث حالاً استجابة كبيرة في العصبون الحركي. يظهر الحقن عملاً آخر لكيناز البروتين A: وهو توسعة كامن الفعل في العصبون الحسّي نتيجة إلى إغلاق أقنية شوارد البوتاسيوم.

K^+ جديدة والتي أطلقوا عليها اسم قناة إس S (لأنها معدلة من قبل السيروتونين). تكون هذه القناة مفتوحة عند فترة الراحة، وتنغلق مع عمل أحادي فُسفات الأدينوزين. وبعد ذلك مباشرة وجد بايرن وزملاؤه أن السيروتونين وأحادي فوسفات الأدينوزين أيضاً يخفضان من التيار الجاري خلال صنف ثانٍ من أقنية شوارد البوتاسيوم K^+. وبما أن تيار شوارد البوتاسيوم يسير من خلال هذه الأقنية فهو المسؤول عن زمن كامن الفعل، ويتسبب إغلاق هذين النوعين من أقنية شوارد البوتاسيوم في توسعة كامن الفعل. ويسمح كامن الفعل الموسع بمزيد من شوارد الكالسيوم Ca^+ بالدخول إلى خلية ما قبل المشبك، كما يرفع هذا التدفق لشوارد الكالسيوم Ca^+ من مستوى إطلاق الناقل.

يضاف إلى ذلك، برفع كل من أحادي فُسفات اودينوزين الحلقي cAMP وكيناز البروتين PKA A من مستوى إطلاق الناقل العصبي خلال ثانية، طريق مستقل لشوارد الكالسيوم Ca^{2+}، عن طريق العمل في البروتينات المستهدفة المتدخلة مباشرة في آلية استقلاب الحويصلات واندماجها وإطلاقها. توجز دراسات اكتساب الحساسية مجموعة واحدة من الآليات الجزيئية التي يمكن للعصبونات أن تستخدمها لتحقيق شكل قصير الأمد من لدونة المشبك. يُفعّل ناقل معدل تم إطلاقه خلال التعلم ضمن العصبونات الهامّة، مساراً إشارياً رسولياً ثانياً الذي يمكن أن يستمر لفترة دقائق. ومع توظيف أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP، يضم المسار الرسول الثاني عمل الناقل، يعمل cAMP من خلال PKA معدلاً كلاً من الأقنية في دورة زمنية كاملة للذاكرة قصيرة الأمد. وكما سنرى فيما بعد، على الرغم من أنه باستطاعة عمليات التعلم المختلفة أن توظف أجهزة رسولية ثانية مختلفة. فإن المبادئ الجزيئية الرئيسة المتدخلة في الذاكرة قصيرة الأمد هي متشابهة في كل حالة من حالات التعلم.

وإذا أخذنا هذه الدراسات مجتمعة، فإنها تقدم بصائر جديدة توضح لِمَ تمثل المشابك مراكز فعالة وذات نشاطات متعددة تخدم عملية اختزان

الذاكرة. تمتلك المشابك أوجهاً متعددة، لديها في تنظيمها مسارات أو معابر جزيئية متنوعة، قادرة على الاستمرار في النشاط لفترات مختلفة من الزمن، والتي باستطاعتها أن تزيد أو تنقص من كمية الناقل المحرّرة بواسطة كامن فعل مفرد.



خطوات كيمو - حيوية في عملية التسهيل ما قبل المشبك في العصبون الحسّي.
يرتبط السيروتونين بمستقبل استقلابي الذي من خلال سلسلة من الخطوات يشتمل على بروتين G_s المزواج يؤدي إلى تحريض أنزيم محلقة الأدينيل، وإلى زيادة في مستوى أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي المنوط وأخيراً تحريض كيناز البروتين، ويعمل كيناز البروتين في موقعين على الأقل، الأول: تعلق أقنية شوارد البوتاسيوم محدثة توسعة في كامن الفعل، وزيادة لاحقة في تدفق شوارد الكالسيوم خلال أقنية الكالسيوم. تزيد توسعة كامن الفعل بدورها من مستوى إطلاق الناقل. الثاني: يعمل كيناز البروتين A مباشرة على خطوات غير محددة في آلية الإطلاق.

ونتيجة ذلك أن نمطاً واحداً من المشبك ملائم لمركز الاختزان بالنسبة لأنماط متعددة من الذاكرة. تحمل هذه الاكتشافات في طيّاتها استنتاجاً فلسفياً هاماً. ليس معبر أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي فريداً بالنسبة لاختزان الذاكرة. وهو ليس فريداً حتى بالنسبة للعصبونات بما أنه تم استخدامه في خلايا كثيرة أخرى للجسم من مثل المعدة، والكلية، والكبد. لكي تحدث فعلاً مستمراً في الحقيقة من كل الأنظمة الرسولية الثانية المعروفة، فإنه من المحتمل أن يكون أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي الأكثر بدائية وأنه تمت المحافظة عليه عبر دورة تاريخ التطور. لعله النظام الرسولي الثاني الرئيسي الوحيد الذي وجد في العصبونات البدائية وحيدة الخلية مثل البكتريا، حيث تعمل عمل جهاز تكوين مجموعة متخصصة من الجزيئات. لا تستخدم الذاكرة نظام رسولاً ثانياً خاصاً له صلة بالذاكرة. وإنما طوَّرت الذاكرة جهازاً إشارياً فعّالاً يستخدم لأغراض أخرى لخلايا أخرى.

وفي الحقيقة، توضح الكيمياء الحيوية للذاكرة مبدأً بيولوجياً عاماً نوعاً ما. لا يعمل التطور بأسلوب تكوين جزيئات جديدة ومتخصصة كل مرة تظهر فيها وظائف متخصصة، وإنما كما بيَّن عالم الحياة فرانسوا جيكوب، التطور هو مثل عمل السمكري. ويستخدم التطور نفس المجموعة من المورثات مرة بعد أخرى ولكن بطرائق مختلفة قليلاً. إنها لا تبدأ من لا شيء ومن أجل تكوين وظائف جديدة مثلما يحدث مع المرء عند إعادة تصميم كمبيوتر أو سيارة. يعمل التطور بواسطة تكوين تغيرات عن طريق توليد تغيرات عشوائية (التغيرات الإحيائية) في بنية المورث، وكل تغير يكون باعثاً على تحول مختلف قليلاً في البروتين. معظم التغيرات الإحيائية هي إما محايدة أو ضارة ولا تستطيع البقاء. هناك فقط تغيارات إحيائية نادرة ترفع من قدرة الإنسان على البقاء حيّاً ومن استطاعته على التكاثر وهذه هي التغيرات الإحيائية التي في غالب الاحتمال يتم الاحتفاظ بها. وبهذا يتحقق التجديد في الوظيفة عن طريق استخدام جزيئات متوفرة أصلاً بشكل معدل قليلاً أو بأخلاط جديدة لبروتينات أخرى متوفرة أصلاً.

وصف جاكوب في كتابه (الممكن والواقعي) هذه الخاصيّة للتطور في العبارات التالية:

«يقارن عمل الاصطفاء الطبيعي غالباً بعمل المهندس. ومع هذه المقارنة قد لا تبدو مناسبة. أولاً: في مقابل ما يحدث أثناء التطور، يعمل المهندس وفقاً لخطة مدروسة. ثانياً: إن المهندس الذي يعد بناء جديداً لا يعمل بالضرورة معتمداً على أبنية قديمة، كما أن المصباح الكهربائي لا يُشتقّ من شمعة ولا المحرك النفّاث مشتقّ من محرك ذي انفجار داخلي. ولكي ينتج المهندس شيئاً جديداً يكون لديه عادة مخططات أصلية مصممة لمناسبة خاصة ومواد وآليات معينة معدة خصيصاً لهذه المهمة. وأخيراً فإن هذه الأشياء التي يحدثها المهندس وبخاصة إذا كان مهندساً ماهراً تصل إلى مستوى الكمال الذي أمكن الوصول إليه بواسطة تِقانات ذلك العصر. وبالمقابل إن التطور بعيد كل البعد عن الكمال...

لا يحدث التطور إبداعاً من لا شيء. إنه يعمل فيما هو موجود، فإما أن يحول جهازاً ليعطيه وظيفة جديدة أو أن يضم أجهزة متعددة لينتج جهازاً أكثر تعقيداً. ليس للاصطفاء الطبيعي ما يشبهه في أي جانب من جوانب السلوك البشري. وإذا أراد المرء أن يعقد مقارنة، فعليه أن يقول إن هذه العملية لا تشبه الهندسة وإنما تشبه عمل السمكري أو بريكولاج كما نقول في الفرنسية.

وبينما يعتمد عمل المهندس على امتلاكه للمواد الخام والأدوات التي تلائم مشروعه تماماً، يتدبر السمكري عمله بالنثريات وبقايا المواد. وغالباً من غير أن يعرف ما سيصنع يقوم باستعمال كل ما يتوفر حوله من صفائح قديمة وقطع من الخيوط والأخشاب أو المعدن لصنع شيء ما يستفاد منه...

وبناء على بعض الاعتبارات، يشبه منشأ التطور عند العضويات الحية

هذا الأسلوب من العمل. ففي كثير من الأحوال، ومن دون توفر مشروع طويل الأمد معروف ومحدد، يلتقط السمكري شيئاً ما يجده بالصدفة في مخزنه ثم يعطيه وظيفة لم يكن يتوقعها هو نفسه. فمن دولاب سيارة قديمة يصنع مروحة، ومن منضدة مكسورة يصنع مظلة. ليست هذه العملية بعيدة كل البعد عما يفعله التطور حينما يحول الأرجل إلى أجنحة أو جزءاً من الفك إلى جزء من الأذن. تمت ملاحظة هذه الناحية من قبل داروين...

بيّن داروين كيف اتسعت البنى الجديدة بالاعتماد على مكونات موجودة أصلاً، والتي كانت مسؤولة عن أداء مهمة معينة في الأصل لكنها أصبحت متكيفة بمرور الزمن مع وظائف مختلفة. وعلى سبيل المثال إن العزاء الذي يجعل غبار الطلع ملتصقاً بميسم الزهرة قد يعدَّل قليلاً ليثبت طبقات الغبار على أجسام الحشرات. مما يسمح للحشرات بالتلاقح عبره. وبشكل مشابه هناك الكثير من البنى التي لا تعني شيئاً كالخصائص التابعة لجسم ما والتي وفقاً لداروين تبدو «أجزاء، من علم تشريح غير نافع» يمكن تفسيرها بسرعة على أنها بقايا وظائف سابقة...

يتقدم التطور مثل تقدم السمكري الذي غيّر ببطء عبر ملايين السنين منتجاته، ولمساته وإجراءاته متحيناً الفرص ليحول ويبدع».

وبما أن الدماغ هو عضو العمليات العقلية، توقع بعض الطلبة الرواد، لعلم الحياة الجزيئي أن يجدوا أصنافاً جديدة كثيرة من جزيئات البروتين في الدماغ. وعوضاً عن ذلك كان هناك عدد قليل من البروتينات فقط والتي تعتبر بحق فريدة بالنسبة للدماغ.

وحتى هناك مسارات إشارية أقل، أو سلاسل من البروتينات المتواصلة التي تعتبر متخصصة بالدماغ تماماً. إن لدى جميع البروتينات تقريباً في

الدماغ قرائن مشابهة في الوظيفة في خلايا الجسم ويصح ذلك أيضاً على تلك البروتينات التي نعلم أنها تتدخل بعمليات معينة في الدماغ، مثل آلية البروتين المستخدمة في إطلاق الحويصلات المشبكية أو البروتينيات التي تعمل عمل المستقبلات الشاردية أو الاستقلابية.

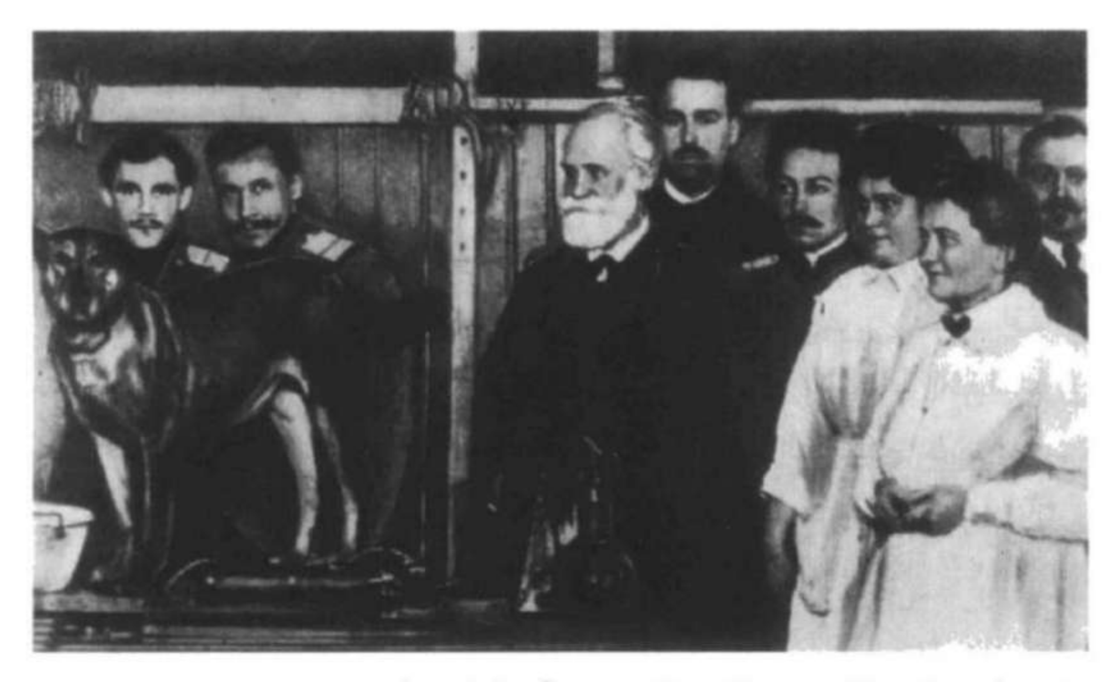
تتحسن خصوصية جهاز أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP بثلاثة طرائق على الأقل: أولاً إنها تحصل على خصوصيتها بواسطة انتفاعها من أربع وحدات فرعية بروتينية في كيناز البروتين A. لاحظنا من قبل أن كيناز البروتين A يملك بالإضافة إلى وحدتين فرعيتين مساعدتين وحدتين فرعيتين تنظيميتين متوفرتين بأشكال متنوعة تسمى الأشكال المتساوية (أيو فورمز). إحدى الوظائف المتميزة للأشكال المتساوية هي وضع الوحدة الفرعية المساعدة لكيناز البروتين A في مناطق مختلفة في الخلية. وبناء على ذلك يعتقد أن أشكال متساوية معينة للوحدات الفرعية التنظيمية في العصبونات الحسيّة، متوضعة في النهايات قبل المشبك وهذا يفترض أن تكون الوحدات الفرعية المساعدة متوضعة هناك أيضاً. ثانياً، نتيجة لهذا التوضع تحصل الوحدة الفرعية المساعدة على مدخل يصلها ببروتينات فريدة مستهدفة في هذه المناطق الخليوية من مثل أقنية شوارد البوتاسيوم K^+ والبروتينات الداخلة في عملية استقلاب واندماج الحويصلات التي لا يمكن لهذه الوحدة الفرعية الوصول إليها في مناطق خليوية أخرى. أخيراً، نظراً لموقع الوحدة الفرعية المساعدة في نهايات ما قبل المشبك، سيكون لكيناز البروتين A الفرصة في التفاعل مع بروتينات ومع أجهزة رسولية ثانية أخرى تعمل هناك. وفي الحقيقة، فإنه نادراً ما يعمل جهاز أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي بمفرده بل يعمل في الوضع النموذجي بالتعاون مع جهاز رسولي ثانٍ آخر من مثل شاردة الكالسيوم أو جهاز كيناز البروتين المنشط بالميتوتوجين (كيناز الـ MAP) الذي سنتعرف عليه في الفصل السابع وهذا التعاون مهم بالنسبة لعدة نواحٍ من عملية اختزان الذاكرة. ونتيجة لهذه الميزات المتعددة، أصبح بإمكان الجهاز الرسولي الثاني لأحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي أن يلعب دوراً متميزاً في عمليات الذاكرة المختلفة.

الإشراط التقليدي:

تناولنا حتى الآن أبسط مثالين من أمثلة التعلّم هما:

التعود واكتساب الحساسية، تعتبر هذه الأشكال من التعلم غير اقترانية لأن المرء يتعلم خصائص نمط واحد فقط من المثيرات. يتطلب اقتران مثيرين شكلاً أكثر تعقيداً من أشكال التعلم يدعى الإشراط التقليدي. والقاعدة المتعلقة بذلك هي أنه باستطاعة الإشراط التقليدي أن يرفع من مستوى استجابة المنعكس بفعالية أكبر من اكتساب الحساسية كما أن آثاره تدوم أطول. كيف يحدث ذلك؟

أوّل من وصف الإشراط التقليدي كان إيفان بافلوف مع بزوغ فجر قرن جديد. لاحظ بافلوف أثناء دراسة المنعكسات الهضمية عند الكلاب أن الكلب يشرع بإفراز اللعاب عند رؤية العامل وهو يقترب منه والذي كان يطعم الطعام للكلب من قبل. لقد كان إفراز اللعاب مدفوعاً بفعل مثير حيادي ظاهرياً، وهو العامل. وهكذا أدرك باڤلوف بأنه باستطاعة مثير حيادي أو ضعيف أو غير فعال أن يصبح فعالاً لإحداث استجابة نتيجة اقترانه بمثير قوي. في هذه الحالة، كان العامل في البحث هو ذلك المغير الأولي غير الفعال أو المثير الإشراطي CS وقد اقترن العامل بطعام الكلب، وهو مثير فعال أو غير إشراطي US وبعد إعادة عملية الجمع بين العامل والطعام تبين لباڤلوف أنه بإمكان المثير الإشراطي - وهو العامل - أن يستجر استجابة إفراز اللعاب لوحده. وبناء على ذلك أطلق على عملية إفراز اللعاب هذه اسم الاستجابة الإشراطية CR. وإذا مُنع المثير غير الإشراطي - أي الطعام - الآن عن الكلب فإنه بمقدور المثير الإشراطي - أي العامل لوحده أن يستجر الاستجابة الإشراطية، ومع ذلك فإن حضور العامل عدداً من المرات من غير مصاحبة الطعام له يؤدي بعد فترة إلى محو الاستجابة الإشراطية وهو التراجع التدريجي في قدرة حضور العامل على استجرار استجابة إفراز اللعاب. اعتبر اكتشاف باڤلوف الجدير بالاهتمام ركناً أساسياً يستند إليه. وإذا عدنا إلى عام 350 قبل الميلاد لوجدنا أن الفيلسوف الإغريقي أرسطو قد افترض احتواء التعلم على اقتران الأفكار.



يظهر إيڤان باڤلوف (الرجل ذو اللحية البيضاء في أوسط الصورة)
هنا وهو يستعرض المنعكس الشرطي عند الكلب أمام طلاب الأكاديمية الطبية العسكرية الروسية.

هذا الافتراض القائل بأننا نتعلم بواسطة الاقتران قد أدخل عليه جان لوك والفلاسفة الخِبريون البريطانيون، الذين سبقوا علماء النفس الحديثين، مزيداً من التطور. لقد كانت فكرة باڤلوف اللامعة في أن يطور طريقة خِبرية لدراسة اقتران حادثتين ـ أي مثيرين ـ عوضاً عن اقتران الأفكار. حصل الإشراط التقليدي، منذ عمل باڤلوف الأصلي، على مكانة خاصّة في ميدان دراسة التعلم. فهو يقدم أوضح وأبسط مثال على القوانين التي بواسطتها نتعلم أن نقرن بين حدثين. حينما يخضع الشخص لعملية الإشراط فإنه يكون قد تعلم قانونين حول الأحداث التي تعلم أن يقرن بينها. القانون الأول والأساس هو قانون التجاور الزمني أي يتعلم الشخص أن حدثاً واحداً وهو المثير الشرطي cs سيتقدم بفاصل زمني حرج يقدر بثانية على حدث معزز هو المثير غير الشرطي US. والقانون الثاني هو احتمال حدوث واقعة ما بناء على حدوث واقعة أخرى أي يتعلم الشخص أن المثير الشرطي سينبئ عن حدوث المثير غير الشرطي. وللقانون الثاني أهمية خاصة. يحتاج البشر والحيوانات البسيطة عادة إلى وجوب التعرف على العلاقات التنبؤية التي

تحصل بين الأحداث على علاقات تنبؤية بين الأحداث الجارية في المحيط الذي يعيشون فيه. إذ يتوجب عليهم أن يفرقوا بين الطعام الذي يمكن تناوله والطعام الذي يعتبر ساماً، كما يتوجب عليهم التمييز بين الجاني والضحية. بمقدور البشر والحيوانات أن يحصلوا على المعرفة المناسبة بواحدة من هاتين الطريقتين الآتيتين: فإمّا أن تكون المعرفة فطرية ومحبوكة بقوة في الجهاز العصبي للحيوان أو أن تكون مُتعلمة عن طريق الخبرة. ونظراً لقدرة الحيوان على اكتساب المعرفة بواسطة التعلم فإنه يستطيع أن يستجيب على نحو أفضل بكثير لعدد أكبر من المثيرات المتنوعة مما لو كان مقتصراً على المعرفة المبرمجة فطرياً. تعكس القوانين التنبؤية التي تميز الإشراط التقليدي قوانين السبب والنتيجة التي تحكم العالم الفيزيائي الخارجي. وبهذا يبدو معقولاً تطوير أدمغة الحيوانات لآليات عصبية مصممة للتعرف على الأحداث التي تقع معاً بشكل يمكن التنبؤ به وأن تفرق بينها وبين الأحداث التي لا يوجد في ما بينها أية علاقة. إن وجود هذه الآليات في الدماغ هو الذي يفسر لماذا يستطيع الحيوان أن يخضع لعملية الإشراط بهذه السرعة. ويتوافق مع هذه الفكرة الاكتشاف الذي مفاده أن هناك فاصلاً زمنياً أقصى بين مثير إشراطي معين ومثير غير إشراطي يسمح للحيوان أن يتعلم أن هذا المثير الإشراطي يتنبأ عن مثير غير إشراطي. هذا الفاصل الأقصى متشابه بشكل مدهش في كل الأنواع الحيوانية بالنسبة لأنماط متشابهة من التعلم الاقتراني. يفترض هذا التقييد أن الآليات المستخدمة من قبل العصبونات للتبين من وجود تجاور بين الأحداث قد بقيت محافظة عليها خلال تاريخ التطور بدءاً من الزواحف ومروراً بالحشرات الطائرة والفئران وانتهاء بالإنسان. وعلى سبيل المثال نجد أنه في كثير من مواقف التعلم المتضمنة مثيراً ضاراً غير إشراطي لا يكون تقديم المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي في نفس الوقت الطريقة الأجدى في الحصول على الإشراط. ويتم الحصول على أفضل نتائج التعلم عندما يتقدم المثير الإشراطي على المثير غير الإشراطي بفاصل زمني قصير وبعد ذلك يتوقف ظهور المثيران معاً. يقدر الفاصل الزمني الأقصى المعتاد بين ظهور المثير الإشراطي وظهور المثير غير

الإشراطي لهذا النمط من الإشراط من 200 ميلي ثانية إلى ثانية واحدة. وفي بعض الحالات الخاصة، يمكن للفاصل الزمني الأقصى أن يكون أطول من ذلك. ما هي الآليات العصبية التي تمنح الحيوانات القدرة على التعلم وبعد ذلك اختزان قوانين تنبؤ الإشراط التقليدي في الذاكرة؟

من المسؤول عن قانون التجاور الزمني في الإشراط التقليدي؟

وفي مسعانا للتعرف على آليات الاقتران، فإننا نحتاج أولاً أن نسأل: هل الكشف عن قانون التجاور من شأن شبكات عمل معقدة وخاصّة من خصائص خلايا فردية متخصصة؟ وإذا كان يخص خلايا فردية، فهل بالإمكان اختزاله إلى المستوى الجزيئي؟ وهل تستطيع الجزيئات الضرورية لعملية اختزان الذاكرة أن تمتلك خصائص اقترانية؟

في الدراسات المبكرة للتعلّم، كان الافتراض الشائع أن التغيرات الاقترانية هي من خصائص دارات معقدة. وكان من أوائل الذين تحدوا هذا الافتراض دونالد أو. هب الذي اقترح بجرأة آلية تكوين الاقترانات داخل الخلايا المفردة. وفي عام 1949 اقترح هب أن المشابك العصبية تصبح أكثر قوة بفعل الاقترانات المتعلمة ويحصل ذلك عندما يتم تحريض خليتين متصلتين داخلياً في وقت واحد. افترض (هب) أنه عندما يؤدي النشاط في خلية ما قبل المشبك إلى نشاط (إطلاق) في الخلية ما بعد المشبك، يؤدي هذا النشاط المتزامن إلى تقوية المشبك الناشط. ما بعد المشبك، يؤدّي هذا النشاط المتزامن إلى تقوية المشبك الناشط. وفي عام 1965 اقترح كاندل ولاديسلاف توك في معهد ماري في باريس آلية خليوية ثانية. تصبح المشابك أقوى حينما يتزامن نشاط خلية ضمن مسار المثير الإشراطي مع نشاط عصبون معدل يتشابك مع عصبونات مسار المثير الإشراطي. والنتيجة هي أنه في الإشراط التقليدي يتم استخدام كلتا هاتين الآليتين في منعكس انسحاب الغلصمة.

أهمية التوقيت:

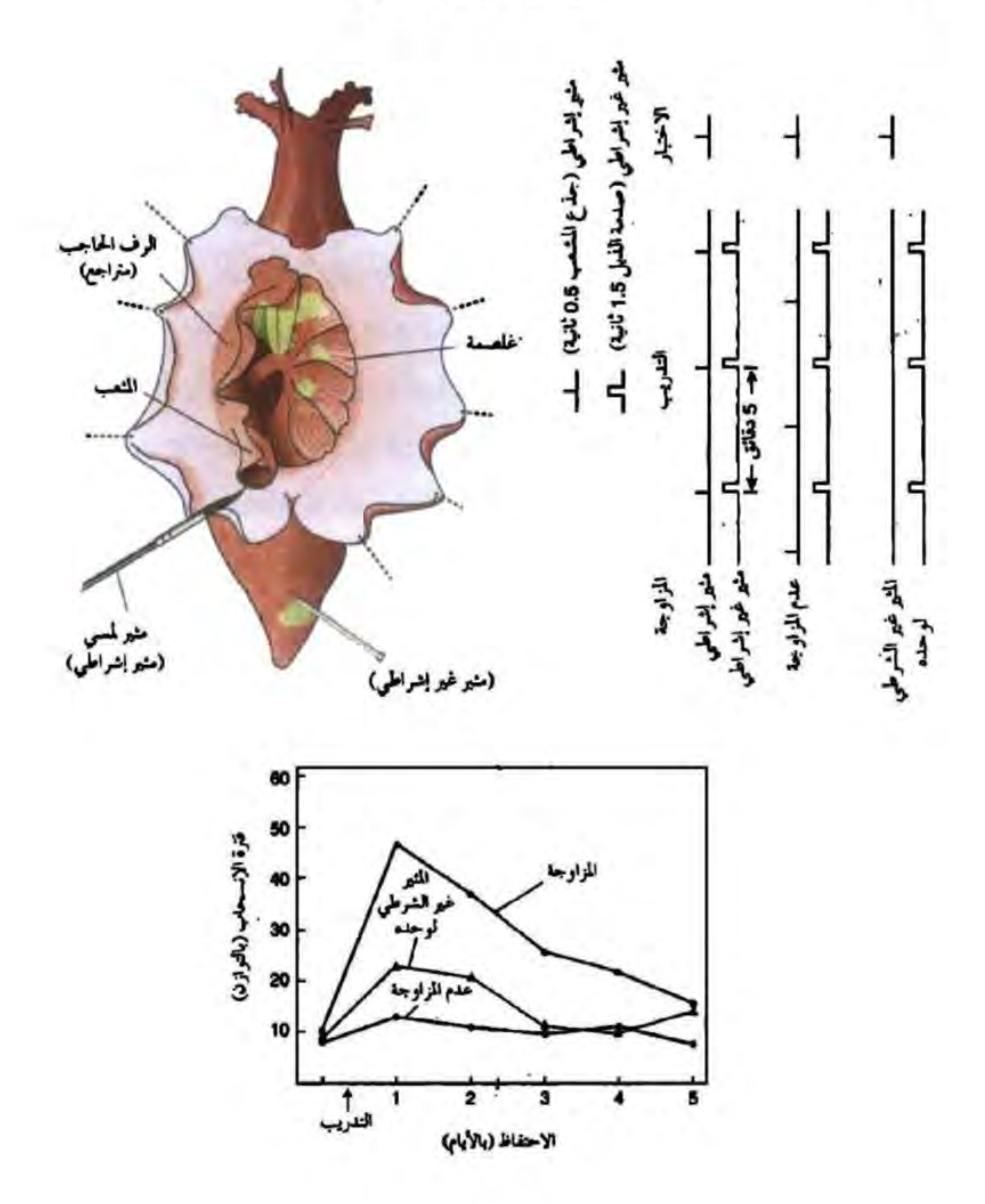
في عام 1983، وجد توماس كيرو وإدغار والترز وروبرت هوكنز

وكاندل أنه بالإمكان إخضاع منعكس انسحاب الغلصمة عند الإبليشا للإشراط التقليدي. كان لهذا الاكتشاف أهمية كبيرة نظراً لأنه يبين أنه يمكن حتى تعديل سلوك المنعكس البسيط لدى حيوان بسيط نسبياً بواسطة التعلم الاقتراني. ففي الإشراط التقليدي عند حيوان الإبليشا يمكن استخدام لمسة خفيفة أو صدمة كهربائية ضعيفة مطبقة على المثعب على أنها المثير الإشراطي والدارة الكهربائية الأقوى المطبقة على الذيل على أنها مثير غير إشراطي. وحينما تتمّ المزاوجة بين هذين المثيرين حوالي 10 محاولات، تؤدّي إثارة خفيفة للمثعب إلى استمرار انسحاب واضح لدى كل من الغلصمة والمثعَب. هذه الانسحابات هي أكبر بكثير مما لو حضر المثيران على نحو عشوائي أو غير مقترن أثناء فترة التدريب. يتكون هذا الأثر خلال جلسة التدريب ويتم الاحتفاظ به لعدة أيام. وعلى سبيل الضبط المقارن قام كيرو وزملاؤه بإثارة مسار آخر للمثير الإشراطي وهذا المسار هو من الرف الحاجب وهو امتداد جلدي. في هذه الحالة لم تحصل المزاوجة بين المثير المطبق على الرف الحاجب وصدمة الذيل، ولم تتسبّب في حصول الإشراط.

يحصل الإشراط التقليدي إذاً وفقط إذا تقدم المثير الإشراطي على المثير غير الإشراطي بحوالي 0,5 من الثانية. ولا يتم الإشراط بفواصل زمنية مقدرة بـ 5 أو 10 ثوان ولا إذا تقدم المثير غير الشرطي على المثير الشرطي. هذا المَطلب متساو بصرامة مع كثير من أمثلة إشراط المنعكسات الدفاعية عند الفقاريات من مثل إشراط استجابة رفة العين عند الأرانب وهي حالة أخرى تمت دراستها بعناية كما سنعاين لاحقاً في الفصل التاسع.

ما الذي يحصل داخل الجهاز العصبي لتعزيز المزاوجة الزمنية للمثيرات؟

لا يعرف علماء الحياة حتى الآن إلاً التغيرات الحاصلة في مكون واحد في المنعكس: وهو الاتصالات المباشرة بين العصبونات الحسية والعصبونات الحركية. وهنا اكتشف هوكنز، ولايس إليوت وتوم أبرامز وكيرو وكاندل كما

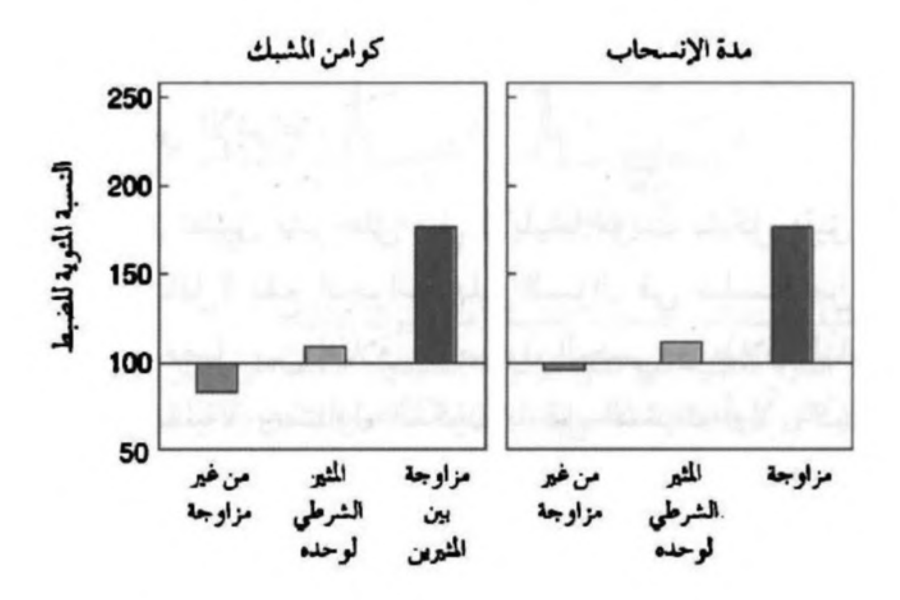


من اليسار: في الإشراط التقليدي للإبليشا، مثير لمسي خفيف (المثير الإشراطي) مطبق على المثعب وصدمة كهربائية على الذيل (المثير غير الإشراطي).
من الأعلى: تجربة تقارن بين ثلاث مجموعات من الحيوانات حصلت على ثلاثة أنواع من التدريب: المجموعة الأولى حصلت على المثيرين عن طريق المزاوجة بينهما، والثانية حصلت على المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي بشكل متناوب يفصل بين ظهورهما فترة زمنية مقدارها 2,5 دقيقة، والثالثة حصلت فقط على المثير غير الإشراطي لوحده.
من اليمين الأسفل: بعد التدريب، تم تقديم المثير الإشراطي لوحده مرة كل 24 ساعة. أظهرت المجموعة التي تدربت على المزاوجة بين كلا المثيرين الاستجابة الأقوى.

اكتشف بايرن ووالترز بشكل مستقل إطلاق العصبونات الحسية حتى مزيداً من الناقل العصبي بعد عملية الإشراط أكثر من إطلاقها بعد عملية اكتساب الحساسية. كما أطلقوا على هذا الارتفاع في مستوى إطلاق الناقل مصطلح «التحسن المعتمد على النشاط». وهكذا يعتمد الإشراط التقليدي في هذا المكون من المنعكس على الأقل، على التوسع في نفس الآلية التي تستخدم في اكتساب الحساسية.

وحتى يحصل الإشراط السلوكي يتوجب على المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي أن يثيرا نفس العصبونات الحسية بشكل متعاقب وضمن الفاصل الزمني الحرج.

وإلى حد ما، يتقدم الإشراط التقليدي على نحو يشبه اكتساب الحساسية. إن صدمة على الذيل تحرض عصبونات بينية معدلة تقيم اتصالات مع النهايات للعصبونات الحسية في المثعب. كما أن إشارة من

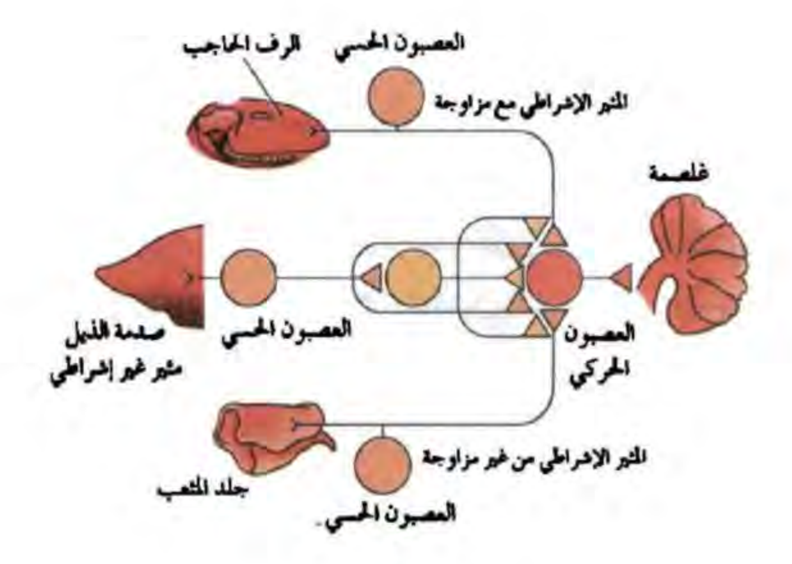


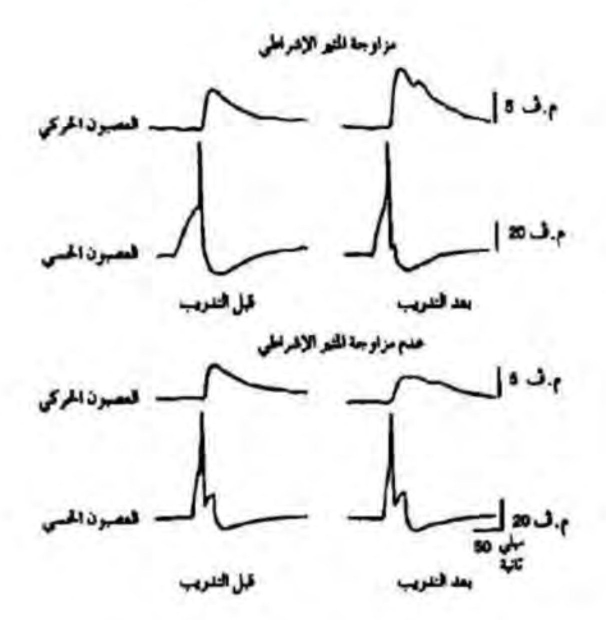
إن مجموعة الحيوانات التي تدربت على المزاوجة بين المثيرين كانت المجموعة الوحيدة التي استجابت بقوة حينما ظهر المثير الإشراطي لاحقاً لوحده. وأما المجموعة التي تعرضت للمثيرين بطريقة عدم المزاوجة فقد تعودت على المثير غير الإشراطي وأعطت استجابة أضعف من الاستجابة الطبيعية.

العصبونات البينية على شكل ناقل السيروتونين ترفع من مستوى إطلاق الناقل من العصبونات الحسية. حتى الآن نجد أن اكتساب الحساسية والإشراط التقليدي متشابهان. ومن أجل الحصول على إشراط تقليدي، من ناحية ثانية، لا تستطيع العصبونات البينية المعدلة أن تثير فقط العصبونات الحسية وإنما لا بد لها من أن تثيرها في الوقت المناسب تماماً، أي تماماً بعد إثارة العصبونات الحسية بواسطة المثير الإشراطي على شكل لمسة على الجلد. هذه الخاصة الجديدة، والتي هي، فريدة بالنسبة للإشراط التقليدي هي المكون الذي يدعى الاعتماد أو التعديل على النشاط. وإذاً وفقط، إذا أثارت لمسة خفيفة على المثعب العصبونات الحسية للمثعب أولاً وأثارت صدمة على الذيل العصبونات البينية المعدلة وجعلتهم يعملون في العصبونات الحسية بعد ذلك تماماً، عندئذ ستظهر العصبونات الحسية تحسناً أكبر في مستوى إطلاق الناقل مما لو حصل ذلك في عملية اكتساب الحساسية.

وإذا تم دفع العصبونات الحسية إلى النشاط عن طريق لمسة المثعب بعد صدمة الذيل، فسوف تحدث صدمة الذيل اكتساب حساسية فقط، وهكذا نجد أن خاصة الاعتماد على النشاط هي المسؤولة عن شروط التوقيت الدقيق في الإشراط.

كيف يؤدي تطبيق مثير على ذيل الإبليشا مؤقت بشكل دقيق إلى تدفق كبير إضافي للناقل؟ يقع الجواب على السؤال في سلسلة من الأحداث الجزيئية التي تحصل بين إطلاق العصبون الحسي وانطلاق الناقل. هناك مكوّنات لهذه العملية، وسنتناول المكون ما قبل المشبك أولاً. كما ذكرنا في الفصل الثاني يقود كل كامن فعل إلى تدفق شوارد الكالسيوم Ca^{+} في النهايات ما قبل المشبك. بالإضافة إلى عمل شوارد الكالسيوم مباشرة في إطلاق الناقل. وجد أبرامز وهوكنز أن الشوارد التي تسيل إلى العصبون الحسي ما قبل المشبك تترابط أيضاً مع بروتين يدعى كالمودولين calmodulin. ويترابط مركب الكالسيوم ـ كالمودولين بدوره مع أنزيم محلقة الأدينيل وهو الأنزيم المولد لأحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP.





الإشراط التقليدي لمنعكس انسحاب الغلصمة عند حيوان الإبليشا

من الأعلى: الدارة العصبية التي تمثل الإشراط التقليدي. صدمة على الذيل، وتثير العصبونات الحسية للذيل التي تثير مباشرة العصبونات الحركية للغلصمة والعصبونات البينية المعدلة أيضاً التي تتشابك مع النهايات ما قبل المشبك للعصبونات الحسية معصبة الرف الحاجب والمثعب. هذه هي الآلية بالنسبة لاكتساب الحساسية. وحينما يطبق المثير الإشراطي على الحاجب قبل المثير غير الإشراطي تماماً، فإن النشاط المستحث في العصبونات الحسية للحاجب يجعلها أكثر استجابة للإثارات اللاحقة من قبل العصبونات البينية وهي تستجيب لصدمة الذيل. تساهم هذه الآلية بشكل هام في المكون ما قبل المشبك للإشراط التقليدي.

من الأسفل، تسجيلات لكوامن ما بعد المشبك التحريضية، مأخوذة قبل التدريب وبعده بساعة، وتظهر استجابة أقوى عند العصبون الحركي لإشارة آتية من العصبون النحسي، حينما تمت المزاوجة على نحو مناسب بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي.

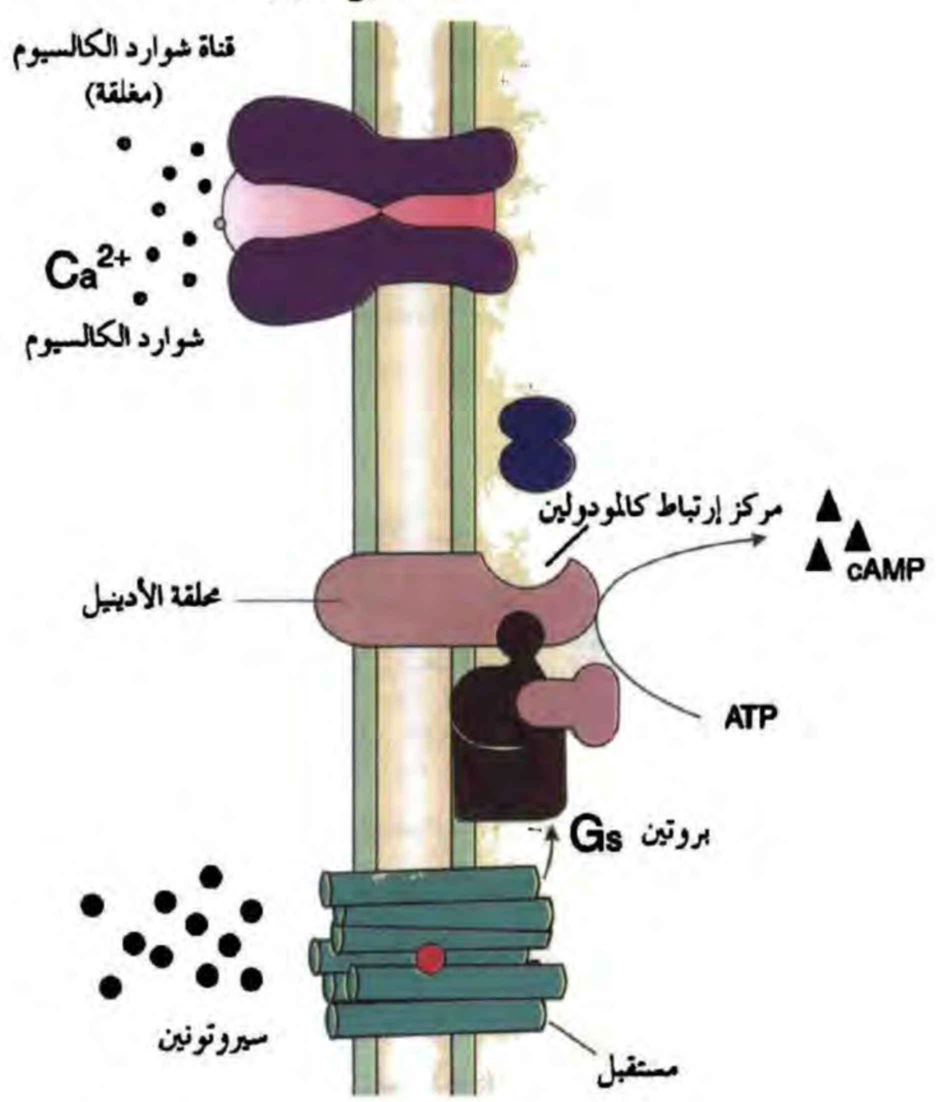
وحالما يترابط أنزيم محلقة الأدينيل مع المركب يصبح تحريضه عملية أسهل بفعل إطلاق السيروتونين استجابة لصدمة الذيل. ونتيجة ذلك تركيب مقدارٍ أكبر من أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP وتحريض أكثر لكيناز البروتين A ومزيد من الناقل يتم إطلاقه. أظهرت هذه التجارب أن لمحلقة الأدينيل الجزيئي البروتيني خصائص اقترانية من النوع الذي تنبأ به كاندل وتوك. إذ يمكن تحريضها فقط في حالة وصول الإشارات بشكل متقارب في الزمن، أولاً ينبغي أن يسبق محلقة الأدينيل مركب الكالسيوم ـ كالمودولين. وهذه خطوة تنجم عن نشاط العصبون الحسّي. وبعد ذلك يتوجب تحريض محلقة الأدينيل بواسطة السيروتونين المحرر من عصبون بيني. وكما رأينا من قبل، يعمل السيروتونين في المستقبل الاستقلابي الذي يرتبط بشكل مستقل مع محلقة الأدينيل عن طريق آلية منفصلة. وصف ديفيد غلانزمان وزملاؤه في جامعة كاليفورنيا في لوس أنجلس، ونلاهم جيان ـ كينغ بو وهوكنز وكاندل في جامعة كولومبيا، مكوناً ثانياً للإشراط التقليدي، ينشأ هذا المكون في الخلية ما بعد المشبك أحد الاحتمالات التي سنتناولها مرّة أخرى في الفصل السادس ضمن سياق الذاكرة الصريحة، هو أن التغير في الخلية ما بعد المشبك يولد إشارة تسير إلى الوراء نحو النهايات ما قبل المشبك للعصبونات الحسية مخبرة إيّاهم أن يرسلوا المزيد من الناقل.

كيف تتغير خلية ما بعد المشبك وكيف يستطيع ذلك التغير أن يرسل إشارة إلى عصبون ما قبل المشبك؟ وكما رأينا من قبل، تستخدم العصبونات الحسية الغلوتامات كناقل، وتحرض الغلوتامات المحررة بدورها، نمطان من المستقبلات الشاردية: الأول مستقبل تقليدي يدعى مستقبل AMPA مستقبل (ألفا ـ أمينو ـ ثلاثي الهيدروكسي ـ خماسي الميتيل ـ رباعي حمض حسي عميق إيسوكازول) والثاني مستقبل خاص قادر على تدفق شوارد الكالسيوم يدعى مستقبل NMDA (مستقبل اسبرتات دي ـ الميتيل إن). خلال النقل المشبكي الطبيعي وخلال التعود واكتساب الحساسية أيضاً، يتم تحريض مستقبل AMPA التقليدي فقط بواسطة الغلوتامات لأن قناة مستقبل NMDA

تكون عادة مغلقة بواسطة شوارد المغنيزيوم Mg^{+}. عندما يتزاوج المثير الإشراطي مع المثير غير الإشراطي على نحو مناسب، ومن ناحية ثانية، يولِّد العصبون الحركي سلسلة كاملة من كوامن الفعل. تقلل كوامن الفعل هذه من الكامن الكهربائي في غشاء الخلية الحركية وبناء على ذلك تتسبب بطرد شوارد المغنيزيوم من قناة المستقبل NMDA. ونتيجة لذلك تندفع شوارد الكالسيوم عبر قناة المستقبل NMDA إلى العصبون الحركي بعد المشبك. يحرض تدفق شوارد الكالسيوم إلى خلية ما بعد المشبك بدوره مجموعة من الخطوات الجزيئية. أحد عواقب ذلك هو إحداث رسول تراجعي الذي يزود بتغذية راجعة للخلايا ما قبل المشبك مخبراً إياهم أن يدعموا إطلاق المزيد من الناقل.

وهنا في مستقبل الـ NMDA، نرى آلية اقترانية جزيئية ثانية، وهي آلية من النمط الذي تنبأ به (هب) منذ 50 سنة. يحرض مستقبل NMDA للسماح بتدفق شوارد الكالسيوم إذا تم تحقيق شرطين فقط: الأول يجب أن يرتبط المستقبل بالغلوتامات، ويجب أن يرتبط بها في وقت يكون فيه كامن الغشاء مخفضاً كفاية لطرد شوارد المغنيزيوم من فوهة القناة.

وحينما يتمّ تحقيق هذين الشرطين، كما يحصل عند مزاوجة مثير إشراطي مع مثير غير إشراطي، يؤدي تدفّق شوارد الكالسيوم عبر مستقبل NMDA إلى تغير في خلية ما بعد المشبك والذي يعتقد أنه يغذي الإشارة الراجعة إلى عصبون ما قبل المشبك. تستخدم الجوانب المختلفة لآلية (هب)، التي تم اكتشافها أولاً في دماغ الثدييات، في عملية اختزان الذكريات الصريحة أيضاً وسوف نتناول هذه الآلية بكثير من التفصيل في الفصل السادس. توصّلت دراسات الإشراط التقليدي هذه إلى فكرتين حاسمتين: الأولى: أنها قدمت حتى الآن حالة أخرى تظهر الوجوه المتعددة للمشبك الواحد، الذي نرى منه أن جميع الاتصالات المشبكية المشاركة فيه، ما تزال تشكل تنوعاً ثلاثياً للتعلم ـ وهو التعود واكتساب الحساسية والآن الإشراط التقليدي ـ وبالتالي لا تزال تساهم بعملية مختلفة لاختزان



مساهمة لمكون ما قبل المشبك للآليات الجزيئية في الإشراط التقليدي. وكما هو الحال مبين على اللوحة من اليمين، أثناء الإشراط التقليدي يتم تحريض العصبون الحسي بواسطة المثير الإشراطي حتى يطلق كوامن الفعل قبل المثير غير الإشراطي تماماً. وضمن هذه الظروف تشكل شاردة الكالسيوم الناتجة بواسطة كوامن الفعل في العصبونات الحسية مركباً عن طريق ارتباط شاردة الكالسيوم بالكالمودولين. يسبق هذا المركب أنزيم محلقة الأدينيل وذلك لجعل الأنزيم أكثر سهولة للتحريض بواسطة السيروتونين المحرّر بواسطة المثير غير الإشراطي.

إشراط تقليدي

مسار للمثير الإشراطي (يسبقه نشاط)

غشاء ما قبل المشبك

قناة شوارد الكالسيوم
(تفتح بواسطة النشاط)

Ca^{2+}

كالمودولين

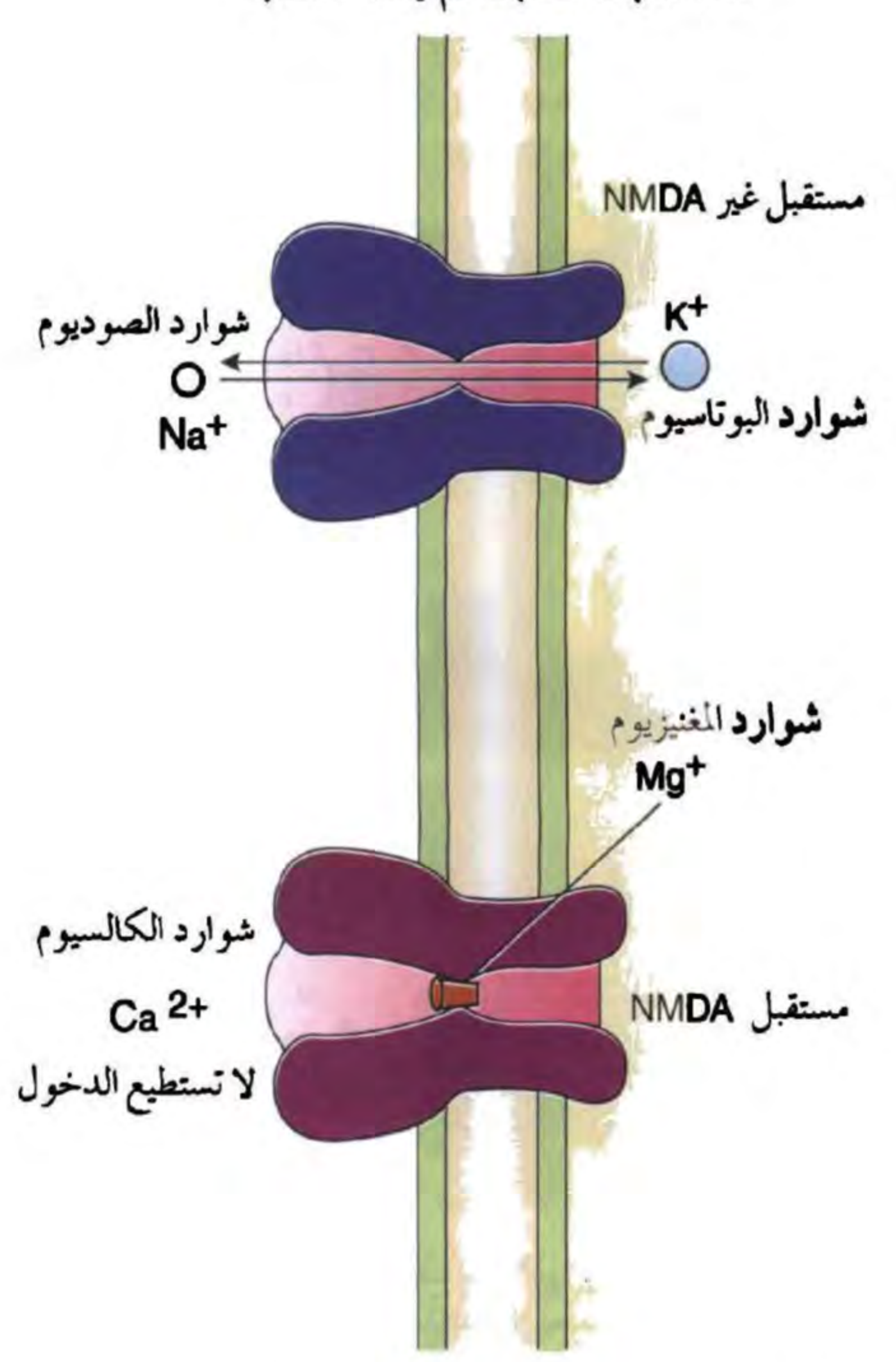
cAMP

ATP

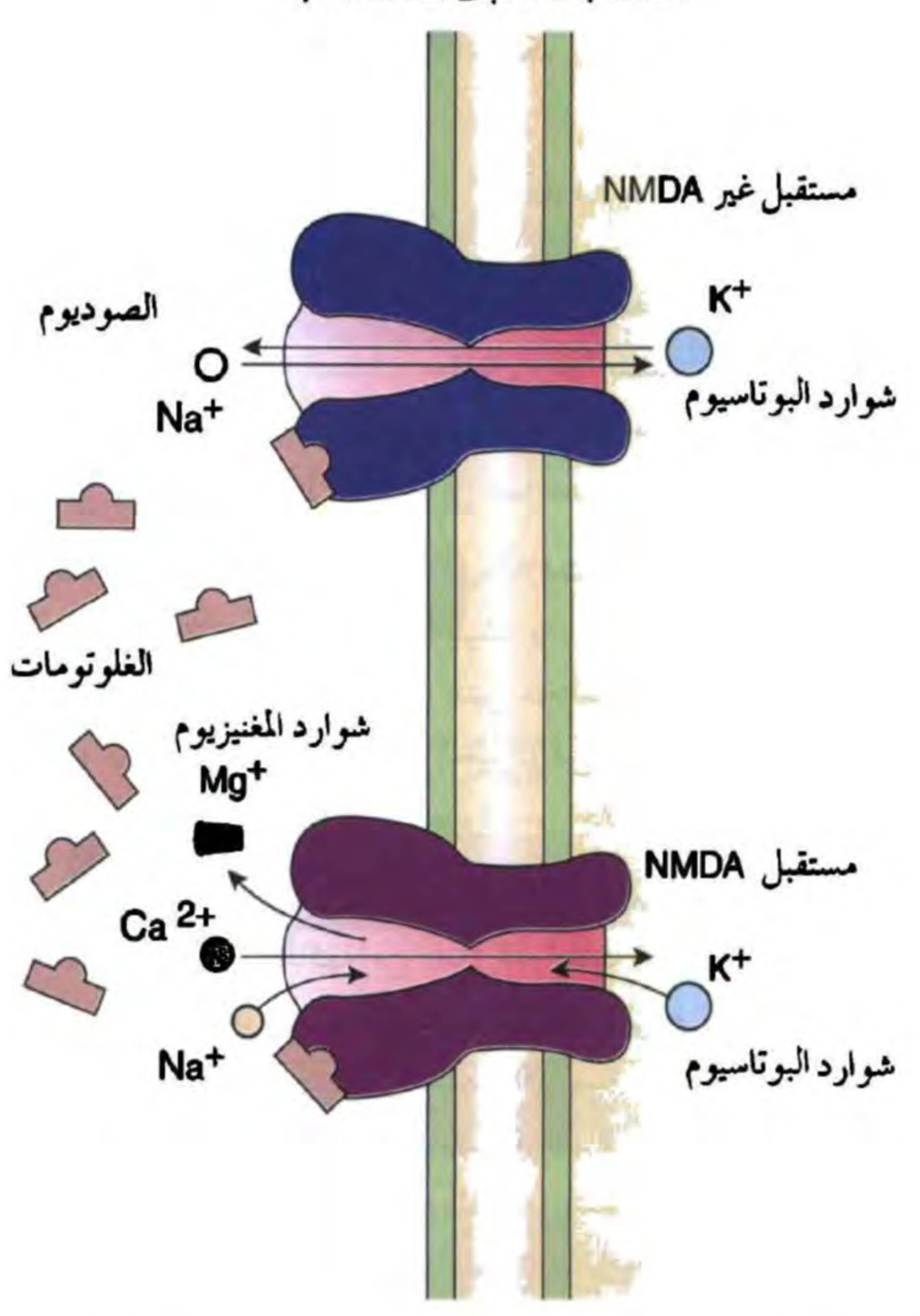
سيروتونين

مستقبل

والنتيجة هي توليد كمية أكبر من أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي أثناء الإشراط التقليدي مما يمكن توليده أثناء عملية اكتساب الحساسية الذي لا يحدث قبله أي نشاط. وحينما لا يكون هناك أي نشاط متقدم، كما هو مبين في اللوحة على اليسار، في العصبونات الحسية لمسار المثير الإشراطي في الوقت الذي يتم فيه تحريض المثير غير الإشراطي، يكون تحريض محلقة الأدينيل أقل فعالية وكذلك الأمر بالنسبة لتوليد أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي والذي يؤدي إلى اكتساب الحساسية فقط.



مساهمة مكون الآلية الجزيئية ما بعد المشبك في الإشراط التقليدي. تبين اللوحة تزيل سلسلة كوامن الفعل، الناتجة عن مزاوجة المثير الإشراطي مع المثير غير الإشراطي، استقطاب العصبون الحركي بشكل أساسي وبناء على ذلك، تفتح قناة مستقبل NMDA.



يسيل الكالسيوم باتجاه الداخل، محرضاً مجموعة من الخطوات الجزيئية. يعتقد أن واحدة من هذه الخطوات هي إرسال إشارة راجعة إلى العصبون الحسي مخبرة إياه أنها تطلق مزيداً من الناقل.

الذاكرة. الثانية: أوضحت هذه الدراسات أنه حتى في الأشكال المعقدة نوعاً ما في التعلم وفي اختزان الذاكرة تستخدم آليات أولية للدونة المشبكية، سواء في ما قبل المشبك أو في ما بعده، بشكل مشترك يشبه تقريباً أبجدية خليوية.

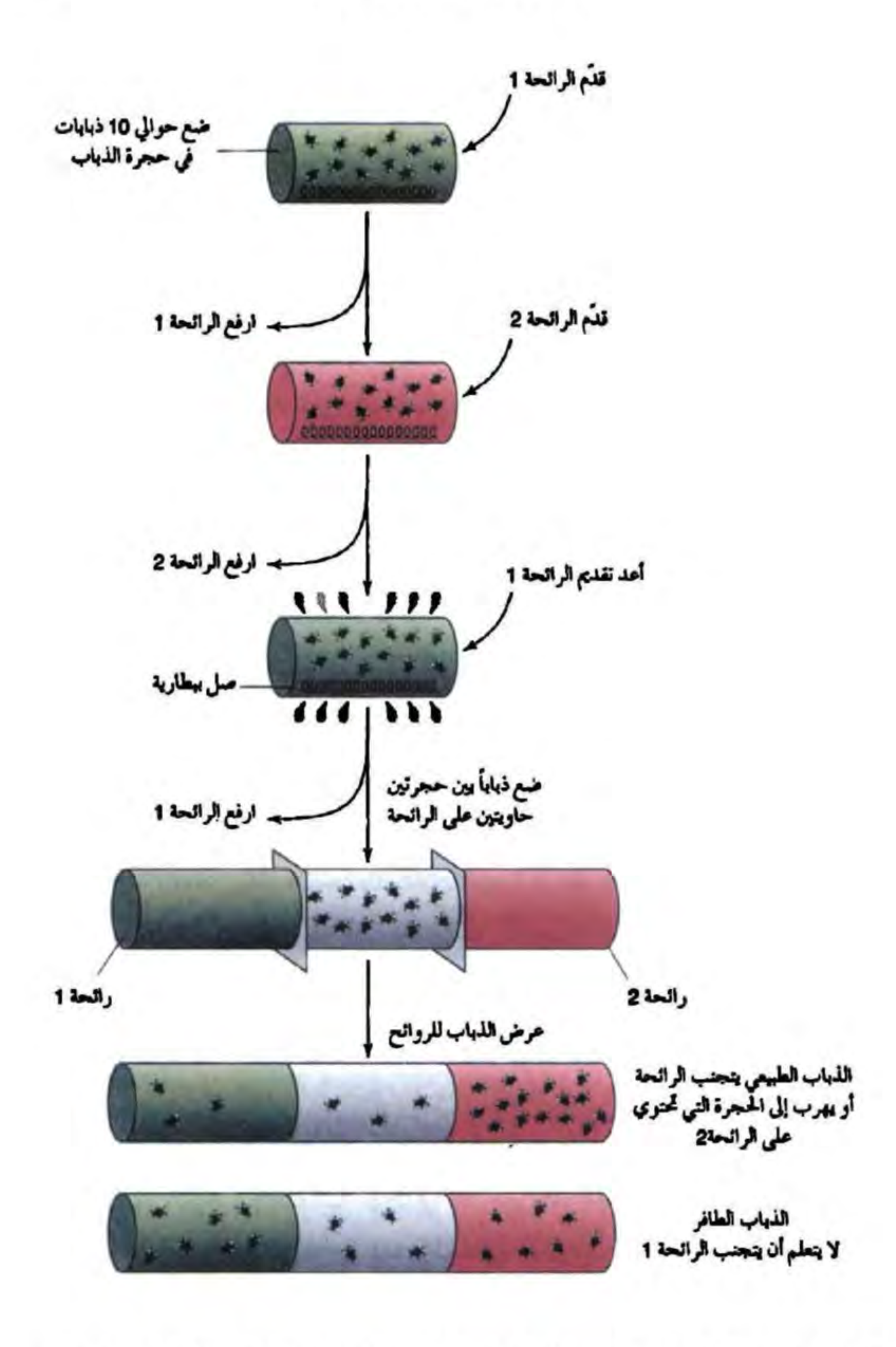
بصائر من طوافر وراثية للذاكرة:

إذا بدت الآليات المرتكزة على أحادي فُوسفات الأدينوزين الحلقي cAMP من أجل تغيير قوة المشبك معقدة ـ وهذا بسبب أنه يتوجب على هذه الآليات أن تمتلك المرونة لكي تستخدم في طرائق مختلفة ـ تعمل ليس فقط عمل شكل واحد من أشكال الذاكرة بل عمل عدد من الأشكال المختلفة.

ارتكز هذا الاعتقاد على التوافق اللافت للنظر بين دراسات التعلم والتذكر التي أجريت على حيوان الأبليشا ودراسات نظيرة لها أجريت على ذبابة الفاكهة دروسوفيلا مستخدمة طريقتين مختلفتين تماماً. وفي الوقت الذي سبرت فيه دراسات الإبليشا سلوك الحيوان من خلال علم الحياة الخليوي تناولت دراسات دروسوفيلا سلوك الحيوان من خلال دراسة المورثات.

وكما رأينا في الفصل الأول فإن لدى علماء الحياة سعياً وجيهاً للاشتغال على ذبابات الفاكهة من أجل الدراسات الوراثية وهو سبب وحيد يعود إلى حقيقة مفادها أن لدينا فهماً للجانب الوراثي في سلوك ذبابة الفاكهة أفضل من أية عضوية أخرى. ونتيجة 90 سنة من الدراسة، أصبح من الممكن التلاعب في مجين الذبابة بطرائق كثيرة جداً. في استطاعة علماء الحياة تكوين طوافر وراثية في المورثات واستنساخ مورثات طافرة وتقديم مورثات أجنبية. مكّن هذا التلاعب المتنوع علماء الحياة من عزل المورثات التي تعتبر مكونات حاسمة لعملية اختزان الذاكرة وأثبتت أنها ذات أهمية بالغة في كيفية عمل اختزان الذاكرة.

حول سايمور بنزر، وهو العالم الذي بدأ الدراسة الوراثية للسلوك عند الدروسوفيلا، انتباهه للتعلم والتذكر في عام 1968، حينما أظهر هو وطلابه



اختبار الذباب في التعلم والتذكر. يتذكّر الذباب الطبيعي أي الرائحة تمت مزاوجتها مع الصدمة ويهرب من تلك الرائحة. أما الذباب الطافر في التعلم لا يهرب من الرائحة وعوضاً عن ذلك فإنه يوزع نفسه على التساوي بين الحجرات.

وليام كوين ويادين دوداي أن الذباب قادر على الإشراط التقليدي الاقتراني. حينما تعرض الذباب للصدمة في حضور رائحة معينة تعلم هذا الذباب أن عليه تجنب هذه الرائحة. وعلى وجه التحديد، يوضع الذباب في حجرة وفي البداية يتعرض لإحدى الروائح (رائحة رقم 1) وبعد ذلك لرائحة أخرى (رائحة رقم 2) وبعد ذلك يتعرض لصدمة كهربائية في حضور الرائحة رقم 1 ـ فيما بعد يتم وضع الذباب في حجرة مركزية ذات نهايتين. يتجنب الذباب الطبيعي النهاية الحاوية على الرائحة 1، وهي الرائحة التي تم مزاوجتها مع الصدمة، ويتوجّه إلى النهاية الحاوية على الرائحة رقم 2، وهي الرائحة التي لم تتم مزاوجتها مع الصدمة. تفحص طلاب (بنزر بلات) الذباب ليجدوا أن ذبابات لم تستطيع تذكر مزاوجة الرائحة رقم 1 مع الصدمة. وبهذه الطريقة وجدوا أن الحيوانات الطافرة تؤثر على الذاكرة. وبدلاً من تجنب طوافر الذاكرة الحجرة الحاوية على الرائحة رقم 1، فإنها سوف توزع نفسها بالتساوي على الحجرتين. ومن بين هذه الطوافر، قام دونكان بايرز، وهو أحد طلاب الدراسات العليا عند بنزر، ورولاند ديفيز بعزل دونس dunce، وهي أول ذبابة طافرة عندها خلل في عملية اختزان الذاكرة قصيرة الأمد وعلى نحو لافت للنظر، تبين أن لدى هذه الذبابة طفرة في المورثة المختزنة لأنزيم مسؤولة عن تدمير أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP. وكانت النتيجة تجميع الحيوان لكميات زائدة من cAMP فتصبح المشابك مشبعة كثيراً لدرجة أنها لا تستطيع العمل بكامل طاقتها.

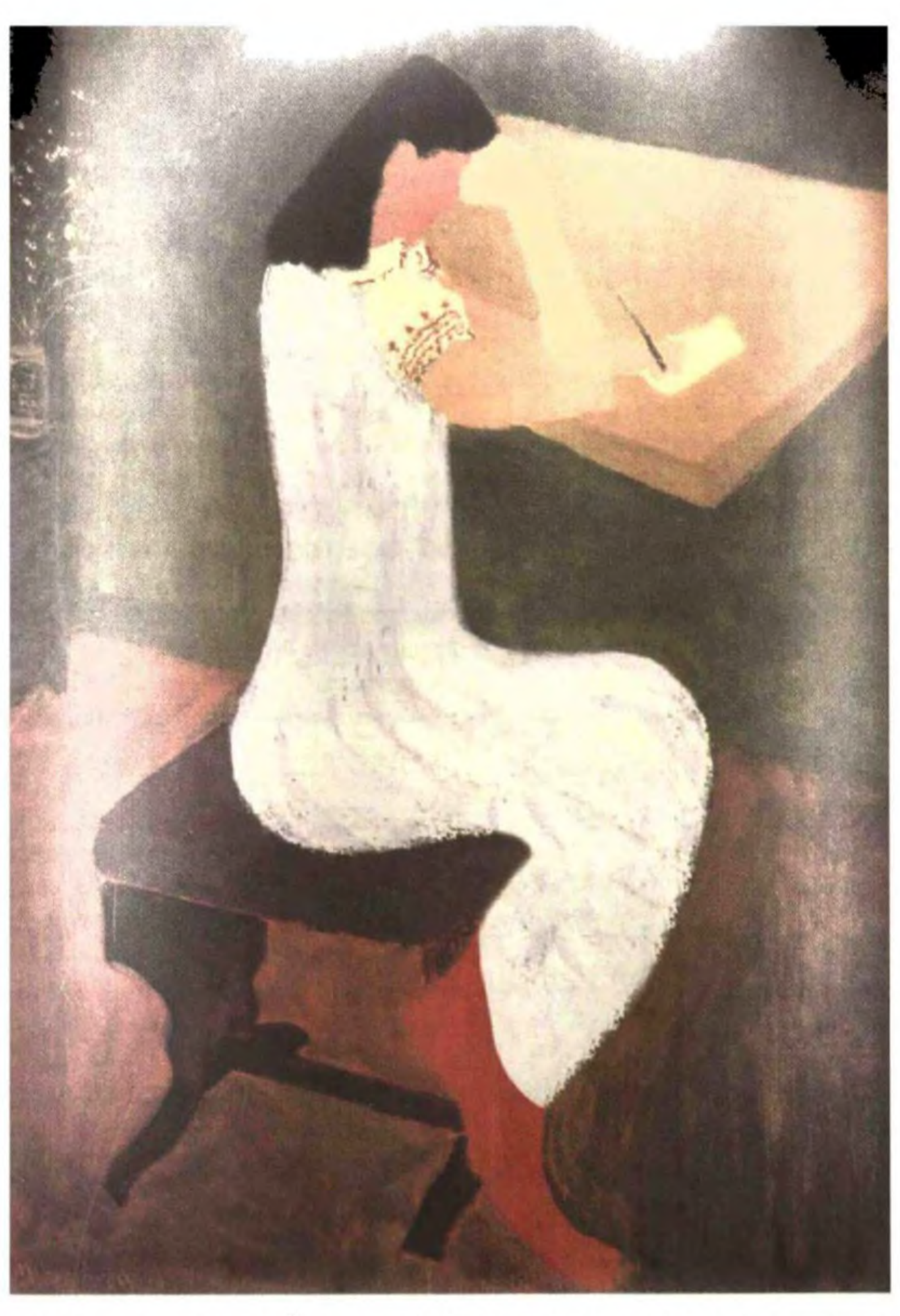
وحينما تابع كوين ومارغريت ليفينغستون وديفيز البحث عن ذباب طفري لديها عجز في التعلم، وجدوا أن مورثات الذاكرة الطافرة الأخرى لها دخل في مسار cAMP ـ وهو نفس المسار الذي تم التعرف عليه في حيوان الإبليشا. وعلى سبيل المثال، وجد أن المورث روتاباغا rutabaga الطافرة للذاكرة فيه عجز بالنسبة لأنزيم محلقة الأدينيل وهو الأنزيم الذي يركب أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP من ثلاثي فُسفات الأدينوزين ATP إن طافرة فقد الذاكرة هي عجز في مورث خاص بناقل ببتيدي مشبكي

محرض لأنزيم محلقة الأدينيل، كما أن طافرة أخرى تدعى DCO ذات عيب في الوحدة الفرعية المساعدة لكيناز البروتين PKA A. أوضحت هذه الاكتشافات المتعددة أن الآلية الكيموحيوية للذاكرة غير الصريحة هي آلية عامة تماماً. وتنطبق على أية تشكيلة من الأشكال المختلفة للتعلم ولكل من الإبليشا والدروسوفيلا. شجع هذا الاكتشاف كوين على أن يركز على كيناز البروتين PKA A كمكون، وهو مسار إشاري جوهري يمكن أن يتدخل بشكل حاسم في مجموعة أشكال الذاكرة غير الصريحة. وكما رأينا، يغير هذا الأنزيم نشاط البروتينات المختلفة داخل الخلية، بما في ذلك أقنية الشوارد والآلية في إطلاق الناقل. كان كوين قادراً على بيان المورث في الذبابة الذي يبطل كيناز البروتين PKA A كما وجد أن غياب الكيناز يتدخل في اختزان الذاكرة في مهمة الرائحة.

في المراحل المبكرة لدراسات التعلم والتذكر انصب اهتمام كوين على مهمات التمييز الشمي المعززة سلبياً، أي مهمات كان فيها التعلم موجهاً بتأثير مثير منفر. ولكي يعرف ما إذا كانت سلسلة أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP مهمة لأنماط أخرى من التعلم أنشأ كوين عدداً من مهمات التعلم التي تتطلب من الذباب أن يعتمد على عدة حواس مختلفة. وعلى سبيل المثال، جعل الذباب يتعرف على موضع العضلة عوضاً عن التعرف على الرائحة، وأن يستجيب لطعم السكروز عوضاً عن الصدمة الكهربائية كمعزز، أو أن يستجيب عن طريق تغيير وضعية الوقوف بدلاً من التحرك باتجاه معين. اختبر كوين بعد ذلك ذباباً طبيعياً وذباباً طافراً في هذه المهام الجديدة ووجد بواسطة هذه الطريقة أن العيوب في الذباب الطافر تبدو ظاهرة عامة، والذباب الذي كان عاجزاً في مهمة واحدة كان عاجزاً في سائر المهام بعامة. إن أبسط تفسير لهذه الاكتشافات هو أن مكونات مسار أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP الذي أجرى فيه كوين تعديلاً تشكل العناصر الأساسية للآلية الكيميا حيوية التي تقف وراء أنماط كثيرة من التعلم. ونتيجة لأعمال ديفيز وكوين ومارتن هايزنبرغ في ألمانيا، تمّ التعرف حتى الآن على

حوالي دزينة من أشكال التعلم المختلفة عند ذبابة الفاكهة دورسوفيلا والتي تبدو أنها جميعاً بحاجة إلى مسار أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP.

أظهرت كل من الدراسات الخليوية للإبليشا والدراسات الوراثية للدروسوفيلا أن سلسلة أحادي فُسفات الأدينوزين الحلقي cAMP ذات أهمية بالنسبة لأشكال أولية معينة من اختزان الذاكرة قصيرة الأمد وغير الصريحة. وهي مع ذلك ليست الجهاز الرسولي الثاني الوحيد الذي يعتبر هاماً بالنسبة للدونة المشبكية كما سنرى في الفصل السادس. في الأمثلة الأخرى للتعلم وحتى في أنواع اكتساب الحساسية والإشراط التقليدي تلعب سلاسل الرسولية الثانية دوراً. إن التقدم المدهش والمثير الذي نجم عن دراسة الحيوانات اللافقارية هو أنه باستطاعة الفرد الآن أن يحدد ويلاحظ نوعاً واحداً من الآلية الجزيئية والخليوية التي تستخدم في أنماط مختلفة ومتعددة من التعلم واختزان الذاكرة. تبدي هذه الدراسات أنه من الممكن اكتشاف الجوانب الأولية لعمليات التذكر غير الصريح المختلفة في الأوجه المتعددة للمشبك الفردي، أي في خصائص الاتصالات المشبكية الفردية. سيكون من المفيد على المستوى النظري والمستوى العملي أن تتحول بعد ذلك إلى أشكال صريحة للذاكرة، وهي ذاكرتنا عن الحقائق والأحداث. لنرى إلى أية درجة يمكن لهذه الأشكال الأكثر تعقيداً للذاكرة أن تفسر بلغة الآليات المشبكية البسيطة. وإذا ذهبنا بعيداً للدرجة التي تصبح فيها هذه التفسيرات الاختزالية ممكنة. سيكون من المثير اكتشاف كيف يمكن للأبجدية الأولية للدونة المشبكية أن تتوحد لتقديم عمليات اختزان أكثر تعقيداً تشارك في الذاكرة الصريحة للأفراد والأماكن والأشياء.



مقتبسة من لوحة ميلتون آفري، فتاة تكتب (1941) آفري، رسام علّم نفسه الرسم بنفسه (1885 ـ 1965) طور أسلوباً يمزج فيه بين الشكل والتجريد. وهنا تجلس الفتاة على مقعد الكتابة وتستخدم مجمل الذاكرة الصريحة، التي تعتبر أساساً لكل النشاط العقلي الواعي.

4 الذاكرة الصريحة

حاول ولو للحظة أن تستدعي اسم صديق مقرب إليك، وليكن زميلك في المدرسة الثانوية أو في الجامعة. حاول أن تحضر في مخيلتك شكل وجهه وإن أمكن نبرة صوته وطريقته في التحدّث. وبعد ذلك استجمع موقفاً معيناً كان فيه هذا الصديق، حديث هام دار بينكما، أو حادثة مهمة، أو ربما رحلة خاصة قمتما بها. أعد تشكيل هذا الموقف في مخيلتك منتقلاً عقلياً إلى مكان وزمان حدوث ذلك الموقف. وحالما تتم إعادة بناء سياق الموقف قد يبدو الأمر سهلاً إلى درجة الدهشة أن تستدعي المشهد وما حصل فيه، ويمكن لمثل هذه المواقف أن يخلق أثراً عميقاً في نفس المرء أثناء عمليات الاستدعاء هذه وربما يكون مصحوباً أحياناً بعواطف جياشة بسبب الإحساس القوي بمدى صلة هذا الموقف الذي تم تذكره بشخصيته. ومما يثير الاهتمام أنه أثناء ممارسة تمرين تذكر الأحداث الماضية كهذا، لا يعتمد المرء على قدرة استدعائية متطورة كما لا يحتاج إلى توجيه أو تدريب.

التذكر الفعال للماضي هو أمر نقوم به جميعاً ونقوم به كل يوم وبأقل جهد.

عندما نتحدث عن إحضار حادثة ماضية إلى تفكيرنا، ولنكن استذكاراً لصديق أو لفكرة مضت عن حدث صغير ما جرى في وقت مبكر من اليوم،



بهذا الاسم الغريب، يبدو هذا الفندق المشيد على جزيرة سانتوريني اليونانية أنه يدعو مشاعر الحنين إلى الماضي والذكريات. يتوقع المرء في هذا المكان أنه من الممكن أن يُكوِّن ذكريات دائمة أو أن يعود ذكريات قد خلت ذات طبيعة شخصية ومثيرة للمشاعر وممزوجة بالعواطف وتعطينا إحساساً بمن نكون.

فإننا نتحدث عن الذاكرة في الشكل الأعم والأغلب من الاستخدام. نتحدث عن الذاكرة على أنها عملية استدعاء واستجماع واعية، مثل الذاكرة الصريحة) كنا قد قدمنا، في الفصل الأول، فكرة أساسية هي أن هناك شكلين رئيسيين للذاكرة، هما الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة، ويعتمد هذان الشكلان على أجهزة منفصلة في الدماغ. وتناولنا في الفصلين الثاني والثالث بعض الأنماط البسيطة للذاكرة غير الصريحة مثل التعود، واكتساب الحساسية والإشراط التقليدي. وفي هذا الفصل سينصب اهتمامنا على الذاكرة الصريحة وعلى عملياتها المتميزة المتعددة مثل الترميز أو (تحويل المعلومات الآتية إلى رموز) encoding، والاختزان، والاستدعاء، والنسيان.

(سننظر أولاً ونحن نكتشف الذاكرة الصريحة، لا إلى الخلايا والجزيئات

ولكن إلى جوانب من الذاكرة الصريحة التي نستطيع أن نلاحظها مباشرة في سلوكنا] تزود الطرائق، التي بها نرمز ونختزن ونستدعي وننسى المعلومات، بمفاتيح حول ماهية الذاكرة وكيف تعمل ويؤدي ذلك إلى فهم تنظيم الذاكرة الصريحة في الدماغ.

من المفيد أن لا ننسى أن الذاكرة الصريحة لا تعمل بمعزل عن الأشكال الأخرى للذاكرة، وعليه يمكن القول إنه باستطاعة الخبرة ذاتها أن تحدث ذاكرات كثيرة مختلفة) خذ مثلاً حالة المواجهة المنفردة: ملاحظة الكلب في الشارع، يمكنك فيما بعد استدعاء هذا المشهد عقليا عن طريق الذاكرة الصريحة مباشرة، ولكن يمكنك أيضاً أن تجرب الآثار اللاحقة الأخرى لهذه المواجهة التي تتكشف فيما بعد على أنها أي نوع من الأنواع المتعددة للذاكرة غير الصريحة لتضرب مثالاً على ذلك، ففي المواجهة الثانية سوف تتعرف على الحيوان على أنه كلب بسرعة أكبر من تعرفك عليه في المواجهة الأولى) بالإضافة إلى ذلك بإمكانك وفقاً لما جرى خلال المواجهة أن تكوّن خوفاً مرضياً أو عاطفة حب للكلاب بغض النظر عن حسن تذكرك لما جرى. (الذاكرة الصريحة هي ذاكرة الأحداث، ذاكرة الحقائق والكلمات والوجوه والموسيقي هي كل الأجزاء المتنوعة للمعرفة التي اكتسبناها من خلال حياة الخبرة والتعلم، هي المعرفة التي من الممكن التصريح عنها وكذلك إحضارها إلى الذهن على شكل اقتراح لغوي أو انطباع عقلي، كما تسمى الذاكرة الصريحة بالذاكرة الظاهرة أو الذاكرة الواعية، في سنة 1890 وصف الفيلسوف وعالم النفس وليام جيمس هذا النوع من الذاكرة كما يلي:

«إنها المعرفة بالحدث أو الحقيقة التي لا نفكر فيها مع شعور إضافي بأننا كنا قد فكرنا بها من قبل أو كانت لنا معها خبرة»)

في لقاء وحيد غير متوقع مع شخص من الأشخاص نستطيع أن نربط بين اسمه الجديد علينا ووجهه الجديد، أو في لقاء مع صديق يمكننا تعلم قصة أخبرنا بها، أو أن نسجل في أذهاننا صورة لطائر رأيناه جاثماً على

أرض حديقة المنزل.(يبدو أحياناً أننا نتعلم من غير جهد يذكر ونتذكر لفترة طويلة. إلاَّ أن كلتا عمليتي التعلم والتذكر ليستا عمليتين سلبيتين ولا هما تلقائيتان. كما أن مسألة تذكُر شيء ما كنا قد أدركناه من قبل محكومة بعدد من العوامل:

أهم هذه العوامل يعتمد على زمن التعلم: وهو عدد المرات التي تكررت فيها الحادثة أو الحقيقة، وأهميتها، وإلى أي حد نستطيع أن نخضعها لعملية التنظيم وأن نربطها بالمنظومة المعرفية التي تشكلت لدينا من قبل، وإلى أية درجة نقوم باستظهار المادة بعد أن عرضت علينا للمرة الأولى. تؤثر هذه العوامل مجتمعة على طبيعة عملية الترميز والحد الذي يبلغه عند حصول التعلم الأول، وما هي فعالية حادثة جديدة أو حقيبة جديدة في إحداث تغير عصبي في الدماغ.

ترميز الذاكرة الصريحة

المعنى الحرفي لكلمة يُرمّز هو أن تحول المعلومات إلى رموز. وفي علم النفس يستخدم مصطلح الترميز بنفس المعنى للإشارة إلى الطريقة التي يتم فيها الانتباه إلى المادة التى نتناولها والطريقة التى تتم معالجتها وإعدادها بغرض اختزانها فى الذاكرة. حينما يكون الترميز واسعاً وعميقاً تكون الذاكرة أفضل بكثير مما لو كان الترميز محدوداً وسطحياً. وبإمكان المرء أن يبين هذه الحقيقة بسرعة وذلك بالطلب من مجموعتين من الأفراد أن يدرسوا قائمة مطبوعة مؤلفة من ثماني إلى اثنتي عشرة كلمة بسيطة. ويُطلب من المجموعة الأولى أن تتفحص كل كلمة وتقرر كم عدد الحروف في الكلمة التي تمت صياغتها كلية بواسطة خطوط مستقيمة (مثل A أو E أو H في مقابل الأحرف C أو R أو S). كما طَلب من المجموعة الثانية أن يعالجوا معنى كل كلمة وأن يقدروا، على مقياس تراوح من 1 إلى 5، مقدار حبهم لكل كلمة. وبعد بضع دقائق، كتبت كل مجموعة أكبر عدد من الكلمات

التي استطاعوا أن يتذكروها. كانت نتيجة التجربة مثيرة وثابتة. تذكرت المجموعة التي عالجت معاني الكلمات ضعفين إلى ثلاثة أضعاف الكلمات التي تذكرتها المجموعة التي ركزت على أشكال الحروف. وكانت هذه النتائج مشابهة لتلك التي استخدمت أنواعاً أخرى من المواد من مثل الصور والنصوص الموسيقية.

يبدو هذا الاكتشاف في أحد معانيه أنه عديم القيمة، إذ، أليس من الواضح أن إعطاء الانتباه لمعاني الكلمات يجعله بالضرورة طريقة أكثر فعالية في التحضير لاختبار الاستدعاء من طريقة إعطاء الانتباه لأحرف منفردة؟ ومع ذلك توضح هذه التجربة مبدأ شاملاً وأساسياً للتعلم. وهو أننا نتذكر بشكل أفضل كلما عالجنا موضوعاً جديداً بشكل أكبر (تكون الذاكرة في وضع أفضل كلما كان لدينا مبرر أقوى على الدراسة وكلما كان حبنا أكبر لما ندرسه، وكلما استطعنا أن نجند شخصيتنا بشكل أكبر في لحظة التعلم. وحتى عندما يبدو التعلم غير مجهد (كما هو الحال عند الاقتدار بسهولة على استدعاء يوم التخرج من الجامعة أو الفيلم السينمائي المفضل) وليس التعلم في نهاية المطاف عملية تلقائية إلى حد كبير. نتذكّر المشاهد والقصص القصيرة واللّحظات المعينة لأنها تهمنا. ففي مثل هذه الحالات نحن نتذكر وكذلك نعمل لأننا ننخرط بشكل تلقائي بعملية ترميز واسعة وعميقة، وعملية إعادة وتكرار أيضاً، وهذا يعني أننا نستدعي الحدث مرة بعد أخرى في أذهاننا.

يظهر المثال العملي على مبدأ المعالجة هذه في السيرة الذاتية لفلاديمير نابوكوف المسماة بالذاكرة المتكلمة. أفضل ما عُرف به نابوكوف أنه كان شاعراً وروائياً لكنه كان أيضاً هاوياً ودارساً مجتهداً للفراشات حيث وصف أنواعاً جديدة متعددة منها. ومما يؤكد حبه للفراشات هو تسجيله لأحداث معينة بطريقة يتعذر محوها من الذاكرة.

«وأخيراً في ليالي الخريف الباردة وحتى المتجمدة يستطيع المرء أن

يزود الفراشات بالسكر بواسطة دهن جذوع الأشجار بمزيج دبس السكر والبيرة والرّم. من خلال الظلام الدامس تضيء مشكاة المرء تجاعيد لحاء الأشجار المتلألئة بالدبق وفراشتان أو ثلاث واقفة عليه تمتص الطعم الحلو، وأجنحتها المتوترة والمنبسطة نصف انبساط على طريقة الفراشات... «كاتو كالا أدليترا» أصيح صيحة النصر وأنا أسير طريقي بتعثر واضطراب نحو نوافذ المنزل المضيئة لأري والدي حصاد صيدي».

وفي المقابل، فإن أولئك الذين يقل اهتمامهم بالفراشات من اهتمام نابوكوف، ليس فقط لا يتذكرون تلك اللّحظات بل لا يحصل عندهم ترميز للفراشات في المقام الأول. وكتب نابوكوف المزيد عن الموضوع حيث قال:

«إنه لمن دواعي العجب كيف يعطي الشخص العادي هذا القدر القليل من الانتباه للفراشات. «أبداً مطلقاً» قالها بهدوء، ذلك الجدال السويسري القوي ومعه رواية كاموس في حقيبة الظهر حينما وجهت إليه السؤال متعمداً عن جدوى صحبتي المريبة له فيما إذا كان قد شاهد أي فراشات حينما كان قادماً من مساره الطويل حيث كان كلانا منذ لحظة سعداء بمشاهدة جموع منها».

اوحينما لا يُبذل أي جهد معين لتسجيل الخبرات لكي تستخدم فيما بعد، فإن اهتماماتنا وتفضيلاتنا هي التي توجه انتباهنا وتحدد نوعية ومقدار الترميز الذي نحتاج إليه. وهكذا تمارس اهتماماتنا وتفضيلاتنا تأثيراً على طبيعة وقوة الذاكرة المحدثة. وفي المقابل حينما نرغب بصورة خاصة أن نتذكر وعندما يكون التعلم عملية قصدية وليست مصادفة، يصبح بالإمكان زيادة احتمال الحصول على ذاكرة قوية ومديدة بواسطة استخدام عمليات ترميز موسعة في مهمة التعلم. بإمكاننا الإعداد لسلسلة من العمليات المتعددة

للتعلم تهمنا، كذلك يمكننا أن نضيف إلى سياق عملية التعلم مفاتيح استدعاء الخبرات المتعلمة التي تكون جاهزة للاستخدام حينما نحتاج فيما بعد إلى تذكر ما تعلمناه.

اختزان الذاكرة الصريحة:

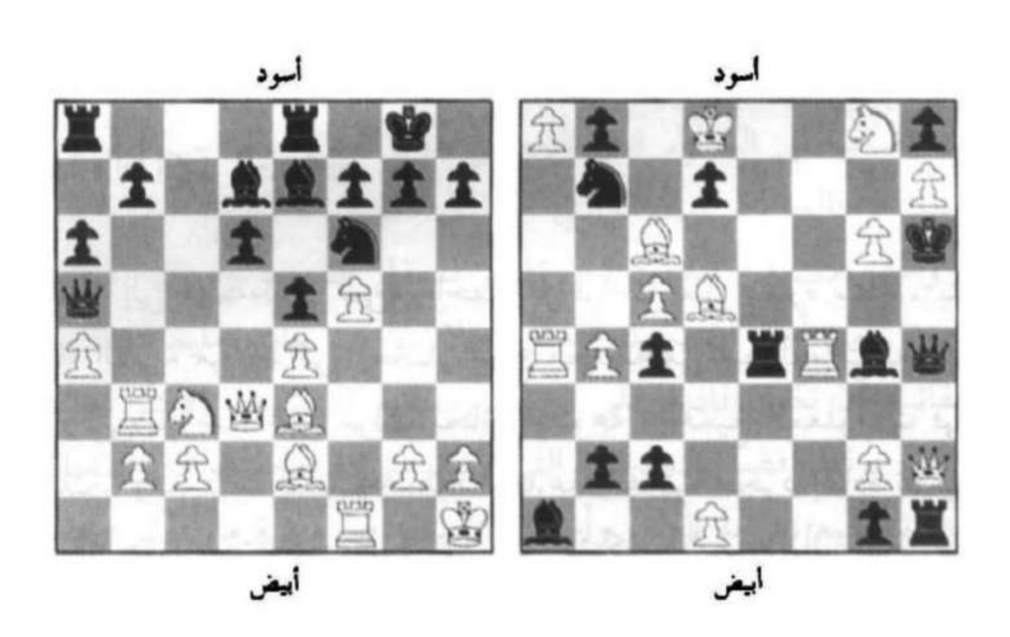
تبدو الذاكرة طويلة الأمد أنها ذات استطاعة لا محدودة وتقدر على الاحتفاظ بالآلاف الكثيرة من الحقائق والمفاهيم والنماذج على مدى الحياة أحياناً. كيف تدوم المعلومات التي تم ترميزها على شكل ذاكرة؟ أفضل طريقة لفهم عملية تعاقب المعلومات من الإدراك إلى الذاكرة هي إذا أخذنا حالة البصر كمثال، لأن البصر هو أحد أكثر الحواس هيمنة عند البشر والمخلوقات البدائية. وفي الحقيقة نصف القشرة الدماغية مكرسة تقريباً لمعالجة المعلومات البصرية. تشارك أكثر من 30 منطقة مختلفة من الدماغ في المعالجة وتبدو كل منطقة أنها تهتم بجوانب معينة في هذه الوظيفة من مثل اللون أو الشكل أو الإحساس بالاتجاه أو الموقع الفراغي لشيء ما. وحالما يتم إدراك شيء ما، يبدأ النشاط العصبي بالعمل في عدة مناطق دماغية في آن واحد. يعتقد أن هذا النشاط الموزع والمتواقت يقف وراء إدراك الأشياء. عندئذ يثار السؤال الآتي: إذا كان إدراك شيء ما يعتمد على النشاط المتناسق داخل المناطق المنتشرة في اللحاء الدماغي، فأين يتم اختزان ذاكرة هذا الشيء في النهاية؟ الجواب واضح بشكل يثير الدهشة.

ليس هناك مركز منفصل للذاكرة حيث تختزن فيه الذكريات بشكل دائم، بل هناك سلسلة من الأدلة التي تظهر اتباع عملية اختزان المعلومات، مبدأ ثابت لدى كل من الفقاريات واللافقاريات. يبدو أن مكان اختزان الذاكرة هو نفس مكان تجمع البنى الدماغية الموزعة والتي تتدخل في الأساس في عمليات الإدراك وفي معالجة ما سوف يتم تذكره فيما بعد. إلى الآن ليس هناك تقانة تسمح للمرء بتحديد مكان الذاكرة مباشرة في دماغ

الثدييات، ولا نستطيع حتى الآن تحديد موقع المراكز التي يتم اختزان ذاكرة بعض الأشياء بعينها. وعلى الرغم من ذلك فإن الدراسات على البشر والحيوانات الأخرى المصابة بأضرار دماغية وكذلك التقانات الأخرى التي تتيح للعلماء أن يحصلوا على صور الدماغ البشري أثناء عملية (تصوير وظيفي)، قد حققت إنجازاً مهمّاً.

إن مناطق اللحاء الدماغي التي تشارك في عملية إدراك ومعالجة اللون والحجم والشكل والسمات الأخرى للشيء، هي قريبة إن لم تكن مطابقة لمناطق الدماغ الهامة لعملية تذكر الأشياء. ومع أنه لا يوجد مخزن واحد للذاكرة، كذلك لا تنتشر الذاكرة عبر الجهاز العصبي بشكل متساوٍ من الصحيح القول إن عدداً من مناطق الدماغ تتدخل في تمثيل حادثة واحدة، إلاّ أن كل منطقة تساهم بطريقة مختلفة في التمثيل الكلي للحادثة. يدعى المجموع الكلي للتغيرات الحاصلة في الدماغ التي أولاً تُرمز خبرة ما، ثم تكون سجلاً لها بالانغرام (أي الأثر المخلف في الدماغ بتأثير خبرة ما). والمبدأ هو أن انغرام الذاكرة الصريحة موزع بين مناطق مختلفة في الدماغ، وهذه المناطق متخصصة في أنواع معينة من الإدراك ومعالجة المعلومات. يساعدنا هذا المبدأ في فهم الإنجازات الاستثنائية عند الأشخاص الماهرين في حقل معين من الحقول (يستطيع لاعبو الشطرنج الكبار أن يتذكروا مواقع أحجار الشطرنج لمباريات مضت منذ زمن طويل، كما يستطيع الرياضيون المحترفون أن يبحثوا في تفاصيل ألعاب معينة جرت ضمن مباراة طويلة، ويستطيع لاعبو مسابقة الخربشة إعادة ترتيب كل السبورة بعد المسابقة، بما في ذلك الترتيب الذي تم فيه اللعب بالكلمة. على أيّة حال لا تعتمد معرفة الشخص الخبير على براعة فائقة لموهبة عامة للذاكرة بل على قدرات عالية متخصصة، تم اكتسابها من خلال الخبرة، لترميز وتنظيم أنواع معينة من المعلومات. تمنح هذه القدرات الخبراء القدرة على التعرف السريع على عدد كبير من النماذج) وفي سلسلة شهيرة من الدراسات طلب وليام تشيس وهربرت سايمون في جامعة ميلون كارنجي لاعبي الشطرنج من ذوي

القدرات المختلفة على تفحص المواقع الحقيقية لحجارة الشطرنج وهي معروضة على رقعة الشطرنج والتي تتضمن 26 حجراً من أصل 32 حجراً من حجارة الشطرنج. ألقى اللاعبون نظرة على رقعة الشطرنج لمدة 5 ثوان وحاولوا بعد ذلك أن يعيدوا تشكيل ما قد شاهدوا على رقعة أخرى فارغة. يستطيع اللاعبون الكبار والماهرون أن يعيدوا 16 حجراً إلى أماكنها الصحيحة، بينما يستطيع اللاعبون المبتدئون إعادة حوالي 4 أحجار فقط. وفي المرحلة التالية وهي المرحلة الحاسمة من مراحل الدراسة، تم ترتيب حجارة الشطرنج بطريقة عشوائية على الرقعة على نحو لا يوافق أي وضع حقيقي لهذه اللعبة. ضمن هذه الشروط اختفت الفروق بين اللاعبين الكبار واللاعبين المبتدئين إلى حد كبير واستطاع جميع اللاعبين إعادة وضع 3 أو 4 أحجار في مكانها الصحيح.



يمتلك خبراء الشطرنج ذاكرة استثنائية في ترتيب الحجارة على رقعة الشطرنج. من اليسار ترتب الرقعة بعد الحركة الواحدة والعشرين للحجارة البيضاء في اللعبة 10 لعام 1985 من بطولة العالم للشطرنج في مدينة موسكو بين أ. كاربوف (الأبيض) وج. كازباروف (الأسود) من اليمين ترتيب عشوائي لرقعة الشطرنج لنفس 28 حجراً. بعد مراجعة موجزة للرقعة من لعبة حقيقية، يستطيع اللاعبون الكبار إعادة ترتيب الحجارة من الذاكرة على نحو أفضل بكثير من اللاعبين الضعفاء. وفي حالة الرقعة المرتبة عشوائياً أبدى اللاعبون الأقوياء والضعفاء نفس المستوى من الأداء.

لا يملك الخبراء أي موهبة خاصة لتذكر تفاصيل ليس لها معنى في مجال براعتهم. كما لا تحول تمارين التدريب العامة على الذاكرة الأشخاص غير الماهرين إلى شخص يستطيع أداء عمل فذ في تذكر حجارة الشطرنج.

(لعل التدريب المناسب الوحيد هو الممارسة المديدة ضمن مجال المهارة ذاتها. لقد اختزن خبير الشطرنج آلافاً من مواضع حجارة الشطرنج وأوضاع الرقعة، وباستطاعته أن يعالج بسهولة أكبر هذه الأوضاع عندما تحدث ثانية. لا بد لكل خبير أن يكون قد حصل على تغيرات معينة في الدماغ التي تسهل عملية الإدراك وتحليل المواقف ذات الصلة بالمهارة. إن هذا الاكتشاف، بأن لدى الخبراء ذاكرة ممتازة لهذه المواضع تنبع أساساً من قدرتهم العالية على الإدراك والتحليل. لقد غيّرت سنوات التدريب من أدمغتهم وبمقدور أدمغتهم الآن أن ترمز وتعالج مادة مناسبة أكثر وذات تفاصيل أكثر من أدمغة غير الخبراء)

استدعاء الذاكرة الصريحة

انظر إلى مهمة تذكر شيء واجهته مؤخراً من مثل سيارة سباق. يتطلب استدعاء الشيء من الذاكرة إحضار أنواع مختلفة من المعلومات بعضها مع بعض والتي توزعت على مراكز لحائية متنوعة وتجميع المعلومات في كلٍ متماسك. ومع ذلك ليست عملية استدعاء الذاكرة مجرد إعادة تنشيط أو تفعيل للأجزاء المتنوعة والموزعة التي تشكل الانغرام (أثر الخبرة على الدماغ). من الممكن تفعيل بعض أجزاء الانغرام وذلك وفقاً لتوفر مفتاح أو باعث على التذكر. وإذا كان المفتاح ضعيفاً أو مبهماً عندئذ يمكن أن يختلف ما قد تم تفعيله عما قد تم اختزانه. وعلى سبيل المثال، يمكن أن تخص بعض هذه الأجزاء المفعلة طرفاً مختلفاً يتضمن نفس سيارة السباق أو سيارة سباق مختلفة برمتها. من الممكن أن تختلط على المرء الأفكار والتداعيات التي أحدثها المفتاح مباشرة على محتوى الذاكرة المختزنة بتحريض من

المفتاح. وهكذا ينخرط المتذكر في عملية إعادة بناء وليس مجرد إعادة عرض حرفي للماضي. وفي النهاية يمكن تقبل الخبرة المستدعاة على أنها صحيحة وملزمة ذاتياً حينما تكون مجرد مقاربة للماضي وليست إعادة إحياء كامل له.

أكد علماء النفس مثل إندل تولڤينغ من جامعة تورنتو ودانييل شاكتر من جامعة هارڤارد على أهمية مفاتيح الاستدعاء. لئن يكون لديك ذاكرة قوية مختزنة لا يمنحك ضمانة في أنك سوف تنجح في استدعائها فيما بعد. افترض أنك ذهبت في رحلة عائلية خلال عطلة نهاية الأسبوع مع أطفالك إلى غراند كاينون (الوادي العظيم) وسرتم باتجاه قاع الوادي. وبعد مضي عدد من السنين، يمكن لتعليق عادي صادر عن أحد أطفالك حول المسير في الوادي أن يطلق فيضاً من الذكريات حول رحلتك هذه. ومع ذلك، وفي مناسبة أخرى، إن كان على زوجتك أن تسألك عن الوقت الذي تغيرت فيه وجهة الرحلة العائلية بسبب الطرقات المغلقة، واضطرار العائلة لأن تمضي ساعات إضافية في السفر، فمن الممكن أن لا تتذكر أية رحلة كانت تلك. وبعد ذلك وحالما ذكر اسم الوادي العظيم، ظهرت ذاكرة الرحلة فيّاضة نحو الوراء وحتى كان من الممكن أن تظهر للعقل تفاصيل إضافية عن إغلاقه الطرقات، ومن أجل أن يكون التذكر فعالاً يتوجب على تعليمات الاستدعاء أو المفاتيح أن تكون قادرة على تنشيط ومفاتيح الاستدعاء الأكثر فعالية هي تلك التي توقظ أفضل الجوانب التي تم ترميزها للحدث الذي تحاول أن تتذكره. تستطيع أمزجة العقل وأحواله أن تؤثر في ماهية ما نتذكر ومقدار ما نتذكر. وجد عالم النفس غوردون باور من جامعة ستانفورد أنه حينما يعطى متطوعون من الطلاب إيحاءات لفظية تثير مزاجاً حزيناً يميل الطلاب إلى تذكر الخبرات السلبية.

وفي المقابل، فإن إحداث مزاج سعيد يؤدي إلى انحياز نحو تذكر الخبرات الإيجابية. تشجع حالة العقل عند المرء، وفي الحقيقة السياق العام أثناء وقت الاستدعاء، تذكر الأحداث التي تم ترميزها في وقت مبكر حينما

كان المرء في حالة عقلية مشابهة وفي سياق مشابه. إن الأفراد الذين يتعلمون بعد تدخين الماريجوانا أو بعد استنشاق أكسيد نيتروز (غاز الضحك) يتذكرون فيما بعد على نحو ضعيف نوعاً ما. ومن ناحية ثانية يتذكّر هؤلاء بشكل أفضل، ولكن ليس بنفس الجودة التي يتذكر بها عادة الأشخاص الطبيعيون، إذا حصلوا على نفس المخدر مرة أخرى قبل اختبار التذكر.

أحد الأمثلة المثيرة حول كيفية اعتماد الذاكرة على السياق جاء من تجربة غواصي أعماق البحار قام بها آلان باديلي ودونكان غودن في كامبردج في بريطانيا. استمع الغواصون إلى 40 كلمة لا يوجد بينها علاقة، وذلك إمّا أثناء الوقوف عند الشاطئ أو الوقوف تحت سطح الماء بحوالي 10 أقدام. وبعد ذلك تم اختبارهم في أحد السياقين أو السياق الآخر وطلب منهم أن يتذكروا أكبر عدد ممكن من الكلمات. تبين أن الكلمات التي تم تعلمها تحت الماء كانت أفضل الكلمات التي تم تذكرها تحت الماء وكذلك الكلمات التي تم تعلمها على الشاطئ كانت أفضل الكلمات التي تم تذكرها على الشاطئ. وفي المحصلة تذكر الغواصون حوالي 15٪ زيادة في الكلمات حينما كانت سياقات الترميز وسياقات التذكر واحدة. وفي الوقت الذي نجد فيه أن التأثيرات المرتكزة على الحالة أو الوضع جديرة بالاهتمام، كذلك لا ينبغي إعطاء هذه التأثيرات أكثر مما تستحق، نظراً لأنها تبدو أنها تعتمد على تكوين فروق كبيرة نوعاً ما بين الترميز والاستدعاء في المزاج (الفرح مقابل الحزن)، أو في الحالة العقلية (استخدام المخدرات مقابل عدم استخدامها)، أو في السياق (على الشاطئ مقابل تحت الماء). وبعد كل ذلك، لا نحتاج إلى العودة إلى نفس الغرفة التي قرأنا فيها كتاباً عن الحرب الأهلية لكي نستذكر الحقائق في هذا الكتاب. ومع ذلك، أوضحت هذه الاكتشافات التأثير المحتمل لمفاتيح الاستدعاء. وفي المحصلة يكون الاستدعاء في أحسن حالاته حينما يكون السياق وكذلك المفاتيح التي ستكون حاضرة عند إبداء محاولة التذكر ويمكن لهذا المبدأ أن يكون مفيداً عند تطبيقه على الخبرة العادية. وعلى سبيل المثال، عند التحضير لامتحان شفهي من

الأفضل أن تحاول شرح المادة لشخص آخر بصوت عال بدلاً من مجرد مراجعة هذه المادة مع نفسك.

نسيان الذاكرة الصريحة

(فيما عدا حالات نادرة من الذكريات القوية والمنفردة كتلك التي تتشكل عند سماع أخبار حيوية أو عند مشاهدة حادث، يؤدي مجرد مرور الوقت إلى إضعاف محتوم للذكريات التي كانت في بدايتها واضحة ومفعمة بالتفاصيل. ومع مرور الوقت تزول هذه التفاصيل ويبقى لنا جوهر الماضي والمعاني المركزية وليس الخليط المشوش من الانطباعات التي كانت في وقت من الأوقات أمامنا) في اليوم التالي الذي يلي مشاهدتنا لفيلم سينمائي، يمكننا أن نحكي حبكة الفيلم والنشاط فيه على شيء من التفصيل.(وبعد سنة يصبح من الصعب علينا أن نستدعي من الذاكرة أكثر من لب مجرى أحداث القصة ومزاجها وربما بعض المقاطع من مشاهد قليلة)

(يشير هذا الفقد لقوة الذاكرة عبر الوقت بالطبع إلى ظاهرة مألوفة عن النسيان العادي. يبدو النسيان ظاهرياً على أنه أمر غير ملائم أو إعاقة) أليس من المفضل عندنا أن نكون قادرين على استدعاء كل المادة التي درسناها في وقت ما بجد واجتهاد؟ وأليس من الأفضل أن لا نضيع أبداً نظارتنا أو مفاتيح سيارتنا، وأن لا ننسى أبداً المكان الذي أوقفنا فيه السيارة وأن نحتفظ بجميع المناسبات التي نراها هامة؟ وفي الحقيقة، ليس واضحاً تماماً أنه من الأفضل إن استطعنا أن نتذكر كل شيء بسهولة. انظر إلى القصة الآتية لشخص غير عادي يملك ذاكرة خارقة شديدة الاحتفاظ. أجرى عالم النفس العصبي الروسي ألكساندر لوريا دراسة مفصلة على مراسل صحيفة يدعى دي. سي. شيريشفسكي، الذي أضحى أخيراً ملقناً مسرحياً. منذ حوالي 30 سنة ابتداء من أواسط العشرينيات من القرن العشرين، دَون لوريا عن قدرة التذكر الاستثنائية لهذا الرجل، الذي كان لديه منذ مقتبل عمره مقدرة غير محدودة على التذكر. لقد كان باستطاعة

شيريشفسكي أن يصغي إلى قوائم طويلة من الكلمات والأرقام وحتى المقاطع اللفظية التي لا معنى لها ثم يقوم بعد ذلك باستدعاء هذه القوائم جميعاً من الذاكرة من غير أن يرتكب خطأً، طالما أتيح له أن يرى كل بند من بنود القوائم خلال عملية التعلم. في إحدى المناسبات أعطي هذا الشخص سلسلة من الحروف والأرقام قدمت له على شكل صيغة رياضية تحوي 30 عنصراً. استطاع هذا الشخص أن يعيد تشكيل هذه الصيغة بشكل صحيح مباشرة كما استطاع أن يفعل ذلك مرة أخرى بعد مضي 15 سنة على ذلك. اكتشف لوريا أن شيريشفسكي حقق هذه الإنجازات الفذّة للذاكرة بواسطة استخدام التصوير الفعال، يعمل عنده هذا التصوير بشكل لا إرادي استجابة لكل الانطباعات الحسية. فالكلمات على سبيل المثال، تثير انطباعات بصرية وأحياناً إحساسات الذوق واللمس أيضاً. وحينما حذف شيريشفسكي بنداً من القائمة على فترات زمنية متباعدة وغير متساوية، عندئذ كان الضعف يظهر في الإدراك أو الانتباه وليس في الذاكرة. وفي أحد الأمثلة على سبيل الذكر وصف شيريشفسكي لماذا قد حذف كلمات «قلم رصاص» و«بيضة» من القائمة. لقد كان أسلوبه المتبع هو أن يضع ذهنياً كل تصور على طول شارع مألوف ما، وبعد ذلك يسير على طول هذا الشارع ليستخرج هذه التصورات.

> *«أضع تصوّر «قلم الرصاص» بالقرب من السور... لكن الذي حدث هو اندماج التصور مع ما له علاقة بالسور وسرت باتجاه الماضي... حصل الأمر ذاته مع الكلمة «بيضة». لقد وضعتها في الأعلى على جدار أبيض فامتزجت به... كيف أستطيع أن أحدد إن أمكن مكان بيضة بيضاء على جدار أبيض؟ ما أفعله الآن هو أن أجعل تصوّراتي تبدو أكبر. خذ الكلمة «بيضة»... سأجعلها تبدو تصوّراً أكبر. وحينما أسندها إلى جدار بناء، سأرى أن المكان مضاء بسبب وجود مصباح الشارع بالقرب منه».*

على الرغم من محاسن تذكره الاستثنائي، كانت هناك إخفاقات جدية

كثيرة. لقد كان انطباع شيريشفسكي عن كل حدث حسي مفعماً بالحيوية وغنياً لدرجة أنه وجد صعوبة في استخراج القواسم المشتركة بين الأحداث وفي استخلاص المفاهيم العامة لتشكيل صورة أكبر، وحينما قُرئت عليه قصة بإيقاع سريع نوعاً ما، وجد صعوبة في التعامل مع التصورات الناجمة من أجل محاولة تحديد المعنى. تشكل الكلمات والعبارات ذات المعاني المختلفة وفي سياقات مختلفة من مثل (حقيبة، وأعمى، يزن كلمات الفرد) صعوبة خاصة. لقد كانت اللغة الشعرية والاستعارات اللغوية أبعد من خياله في الأعم الأغلب. وكانت ذاكرته الممتلئة كثيراً بالتفاصيل ومليئة بالتصورات المنفصلة، لدرجة أنه لم يستطع أن يستفيد من نوع التنظيم الذي يركز على الانتظام القائم بين الخبرات المتعددة المتعلقة ببعضها البعض. «أجد مشكلة على نحو متكرر في التعرف على صوت شخص على الهاتف. وذلك بسبب مصادفة أن صوت هذا الشخص يتغير من عشرين إلى ثلاثين مرة على مدى اليوم». تختلف ذاكرة الشخص العادي نوعاً ما. تبدو جدارتنا في القدرة على التعميم والتجريد وتكوين المعرفة العامة، وليست في القدرة على الاحتفاظ بسجل حرفي لأحداث معينة. إننا ننسى الجزئيات وبواسطة هذا النسيان نتمكن من القيام بعمليات التجريد والاحتفاظ بالأفكار الرئيسية. لا يغلب على الذاكرة العادية تفاصيل فردية ومنفصلة تشغل كل لحظة من لحظات خبرات الشخص في حياته. إذ يمكننا أن ننسى التفاصيل ونصبح قادرين بسبب ذلك أن نشكل المفاهيم ونتشرب المعرفة عن طريق إضافة دروس جديدة من أنواع خبرات الحياة المختلفة. ومن المعروف أنه في الأحوال العصبية الانتكاسية كما هو الحال في مرض إلزايمر يحصل النسيان بدرجة عميقة ومعوقة، إلاّ أن الدرجة الخفيفة من النسيان التي تحصل مع الأفراد الأصحاء هي جزء ضروري وهام من وظيفة الذاكرة الطبيعية. لقد كان هناك جدل طويل حول ما الذي يحدث خلال عملية النسيان. هل ننسى تماماً أم أننا نخسر فقط القدرة على استرجاع الذكريات التي لا تزال موجودة في الدماغ والتي يمكن الوصول إليها بطريقة ما مرة أخرى؟ وفي نهاية أعوام الستينات من القرن العشرين طلب عالما النفس إليزابيث وجيفري لوفتاس في جامعة واشنطن من 169 شخصاً من فئة

الأشخاص العاديين وأشخاص من فئة المتخصصين في علم النفس أن يختاروا واحدة من عبارتين تصفان كيفية عمل الذاكرة:

1 ـ كل ما قد تم تعلمه يتم اختزانه بشكل دائم في العقل وعلى الرغم من أن بعض التفاصيل المعينة غير قابلة للاستدراك ضمن الشروط الطبيعية، إلاً أنه يمكن استرجاعها في النهاية من خلال التنويم المغناطيسي أو أساليب خاصة أخرى.

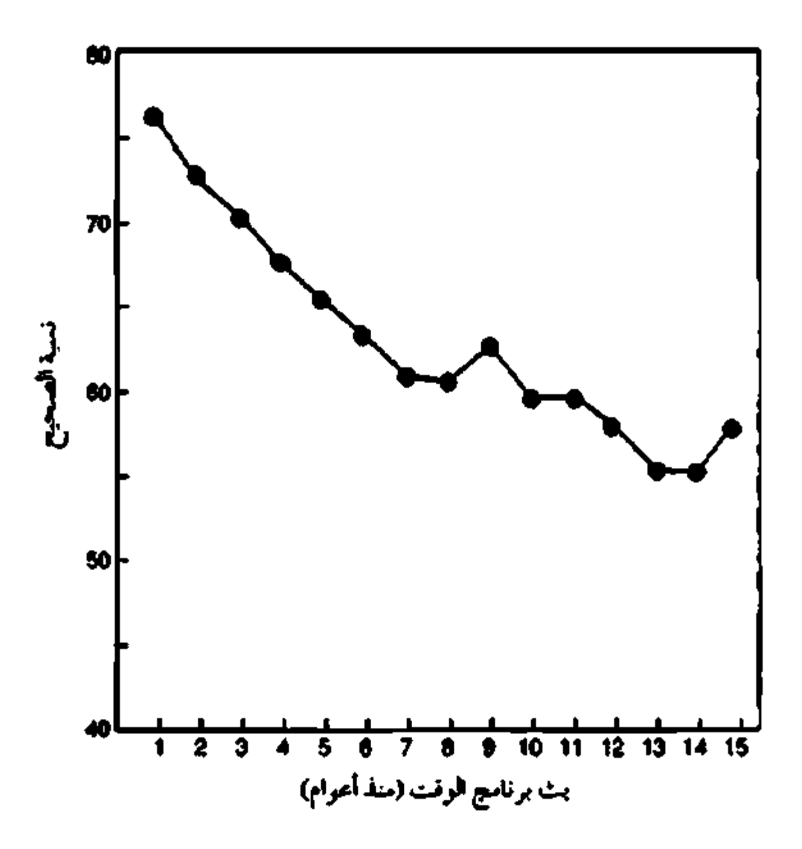
2 ـ يمكن نسيان بعض التفاصيل من الذاكرة التي تم تعلمها بشكل نهائي، وتصبح غير قابلة للاسترجاع، حتى ولو بمساعدة التنويم المغناطيسي أو أساليب خاصة أخرى. لأن هذه المعلومات لم تعد متوفرة بكل بساطة.

في ذلك الوقت اختارت نسبة 84 بالمئة من علماء النفس ونسبة 69 بالمئة من الأشخاص العاديين العبارة الأولى. وفي سنة 1996 وجه ستيوارت زولا ولاري سكواير السؤالين نفسيهما إلى 645 مشتغلاً في العناية الصحية (مثل الممرضات، والمتخصصين الاجتماعيين، وعلماء النفس العيادي) الذين كانوا يحضرون ورشات علمية عن الذاكرة. في هذه المرة وافق 62٪ منهم على العبارة الأولى، ولعل الاعتقاد السائد بأن الذاكرة دائمة البقاء قد نجم عن تصوّرات شعبية حول التنويم المغناطيسي وعلم النفس وعن الخبرة المألوفة بأننا نستطيع أن نستعيد من الذاكرة بنجاح بعضاً من التفاصيل التي تبدو منسية في الماضي. وفي الحقيقة تتماشى هذه النظرة الشعبية مع ما جاء به فرويد بأن الكبت هو السبب الأساسي في إخفاقات الذاكرة الشائعة. وعلى الرغم من اعتبار فرويد للنسيان بأنه مدفوع في معظمه بعوامل نفسية إلاً أنه لم يستبعد احتمال أن يكون النسيان نسياناً بمعناه الحرفي البسيط أو نسياناً ذا منشأ بيولوجي.

«من الممكن دائماً حتى على مستوى العقل أن ما هو قديم يتم محوه أو امتصاصه ـ سواء كان ذلك ضمن المسار الطبيعي للأشياء أم كان حالة استثنائية ـ إلى درجة لا يمكن معها إعادته أو إحياؤه بأية طريقة كانت، أو أن الاحتفاظ معتمد بعامة على شروط مفضلة معينة. ذلك ممكن، لكننا لا نعرف شيئاً عنه».

وبالطبع لا يمكن لاستطلاعات الرأي أو المناظرات أن تحدد طبيعة النسيان. لذلك لا بد من تقرير الحقائق البيولوجية المتعلقة بالنسيان، فعلى سبيل المثال، سواء ظهرت أم اختفت التغيرات المشبكية والخليوية في الدماغ التي تسجل الذاكرة مع الوقت، فإن المعلومات المتوفرة حتى الآن حول هذا الموضوع تأتي في معظمها من الدراسات على الحيوانات ذات الأجهزة العصبية البسيطة نسبياً. تفيد المعلومات المتوفرة بأن النسيان سواء كان حدوثه بعد بضع ساعات أو كان بعد أيام كثيرة هو في أحد الجوانب فقدان حقيقي للمعلومات، وأن بعضاً من التغييرات المشبكية التي حصلت أثناء فترة التعلم قد ارتدت فعلاً. يبدو أن العلماء المعاصرين قد قبلوا فكرة النسيان بمعناه الحرفي البسيط. في سنة 1996 طلب زولا وسكواير من 67 عالماً من حملة الدرجات العلمية العليا في علم الحياة أو علم الأعصاب أو علم النفس التجريبي، أن يختاروا إحدى العبارتين الواردتين سابقاً. اختار 87 بالمئة منهم العبارة الثانية مؤيدين الفكرة التي مفادها أن بعض النسيان يشتمل على فقدان حقيقي للمعلومات. إن التعليل الأكثر احتمالاً هو أن مسلسل المعلومات المختزنة الجديدة يحل بشكل مستمر محل تمثيلات المعلومات الموجودة سابقاً في الذاكرة. إن استبدال المعلومات القديمة بالجديدة وربما أن مرور الوقت ذاته، هو الذي يغير محتوى الذاكرة وهكذا يحدث النسيان باستمرار مؤدياً إلى إضعاف وتغيير ما قد تعلمناه. ومع ذلك لا يعني اختفاء الذاكرة الصريحة لحدث ما أنه لم يعد هناك أي أثر لهذا الحدث في الدماغ. إذ يمكن، في المقام الأول لبعض الذكريات غير الصريحة أن تبقى، بما في ذلك الرغبات والتفضيلات التي تشكلت بفعل حدث ما من الماضي أصبح منسياً الآن.

إلاّ أن هذه النهايات تعتمد بدورها على التغيرات المشبكية في مناطق في الدماغ تختلف عن تلك المناطق التي تقف وراء الذاكرة الصريحة. وصحيح أيضاً أنه حينما يتم تعلم المادة على نحو متقن نسبياً، عندئذ يحصل النسيان على نحو تدريجي نسبياً خلال سنوات عديدة. وحتى بعد مرور عقود



في كل سنة خلال تسع سنوات متابعة (1978 ـ 1986) تم اختبار مجموعة مختلفة من المفحوصين حول تذكرهم لبرامج الراثي (التلفاز) التي تم بثها في موسم واحد من ست إلى 15 سنة سابقاً. وعلى الرغم من كون ذاكرة المفحوصين أفضل بالنسبة للبرامج المعروضة خلال سنة أو سنتين، إلاّ أنهم كانوا قادرين على التعرُّف على 60 بالمئة من البرامج المعروضة قبل 15 سنة. في هذا الاختبار يمكن الحصول على درجة 25 بالمئة من الأجوبة الصحيحة بواسطة التخمين.

على التعلُّم السابق من الممكن أن يبقى مقدار معتبر من الذاكرة. لقد تمّ تسجيل حالات استمرَّت فيها الذكريات الصحيحة لعقود متعددة على الأقل وحتى على مدى الحياة، لمعلومات ذات معنى وقيمة كأسماء زملاء المرء في المدرسة الثانوية وحتى لمعلومات أقل أهمية من مثل برامج تلفازية سابقة تمّ بثها خلال موسم واحد.

نقائص الذاكرة الصريحة

غالباً ما تخوننا الذاكرة حين نرغب بتذكُّر شيء ما. إذ تتصف نقاط

الضعف في الذاكرة بالشمولية في حياة الإنسان. ومن الممكن أن ننسى حادثة ما برمّتها على الرغم من عزمنا على تذكُّرها، أو من الممكن أن نتذكَّر حادثة ما على نحو خاطئ. حتى لو كنا متأكدين من صحة إدراكنا وفهمنا الأولي لها. ولمجرّد أن يمر بعض الوقت يصيب ذاكرتنا، عما قد حدث، الإبهام والارتياب، أفضل طريقة ممكنة لفهم نقائص الذاكرة هذه عن طريق دراسة كيفية عمل الذاكرة وتوعية المهام المهيَّأة لها على النحو الأفضل. لا تعمل الذاكرة بطريقة عمل آلة التسجيل السمعي أو عمل آلة التصوير المرئي التي تلتقط الأحداث بأمانة من أجل الإطلاع عليها فيما بعد، وعوضاً عن ذلك تشتمل عملية استدعاء الذكريات على بناء نسيج متماسك من الأجزاء المتوفرة. وعندما يحاول الناس أن يتذكَّروا قصة، على سبيل المثال، فإنهم يرتكبون أخطاء من ابتداعهم فيمحون أجزاء من القصة وينسجون أجزاء أخرى ويحاولون عامة أن يعيدوا بناء المعلومات بطريقة لها معنى.

تعمل الذاكرة بصورة عامة عن طريق استخراج المعنى مما نواجه من الأمور وليس عن طريق الاحتفاظ بالسجل الحرفي لها. في تجربة أجراها كل من جان برانز فورد وجيفري فرانكز في جامعة مينيسوتا في ذلك الوقت، قام المجرب عليهم بدراسة عدد من الجمل، منها الجمل الآتية:

1 ـ أكل النمل الهلام الحلو الذي كان على المنضدة.

2 ـ تدحرجت الصخرة من على الجبل وحطّمت الكوخ الصغير.

3 ـ أكل النمل في المطبخ الهلام.

4 ـ تدحرجت الصخرة من على الجبل وحطّمت الكوخ بجانب الغابة.

5 ـ أكل النمل في المطبخ الهلام الذي كان على المنضدة.

6 ـ الكوخ الصغير بجانب الغابة.

7 ـ الهلام حلو.

قرأ المجرب عليهم بعد ذلك عدة جمل للاختبار، ليقرروا في كل مرة

ما إذا كانوا قد درسوا نفس الجملة تماماً من قبل. فعلى سبيل المثال، قرأ المجرب عليهم ما يلي:

1 ـ أكل النمل في المطبخ الهلام.

2 ـ أكل النمل الهلام الحلو.

3 ـ أكل النمل الهلام بجانب الغابة.

تمكن المجرب عليهم من التعرف بسرعة على جملة الاختبار الثالثة على أنها جملة جديدة. بينما حكموا على الجملتين الباقيتين بأنهما مألوفتان بشكل متماثل رغم أن الجملة الأولى فقط هي التي درسها المجرب عليهم. ويبدو أن المجرب عليهم قد قاموا بعملية تجريد لمعنى هذه الجمل ولم يستطيعوا بعد ذلك أن يميزوا الجمل التي تحمل نفس الأفكار الصحيحة عمّا قد درسوه، وحالما تتكون الذاكرة لأول مرة، ويكون معنى الحدث قد تم تسجيله بأمانة أكثر من تسجيل التفصيل الحسي، عندئذ تكون الفرصة لتغيير محتوى الذاكرة. من الممكن تعديل ما تم اختزانه في الذاكرة عن طريق اكتساب معلومات جديدة متدخلة وكذلك عن طريق عمليات الإعادة والاسترجاع المتابعة كما يمكن للذاكرة أن تعدل أو تشوه وذلك وفقاً للكيفية التي تمت بها عملية سبر الذاكرة في اختبار الاسترجاع.

وفي دراسة أجرتها اليزابيث لوفتاس وزملاؤها، شاهد فيها أشخاص أفلاماً قصيرة تعرض حوادث اصطدام السيارات. فيما بعد تم توجيه السؤال التالي لبعض المشاهدين: ما هي السرعة التقريبية للسيارات عندما تصادمت؟ بينما تم توجيه نفس السؤال إلى المشاهدين الآخرين مع تغيير صيغة الفعل الأساسي من فعل تضاربت إلى فعل تحطمت أو ارتطمت أو اصطدمت أو تلاقت. وكانت النتيجة أن معدلات السرعة المقدرة لفعل تحطمت 40,8 ميلاً بالساعة ولفعل ارتطمت 39,3 ميلاً بالساعة ولفعل اصطدمت 38,1 ميلاً بالساعة ولفعل تضاربت 34 ميلاً بالساعة ولفعل تلاقت 31,8. وفي الحقيقة من الممكن أن يأتي الخطأ إلى الذاكرة من أية ناحية سواء أثناء عملية الترميز

أو أثناء عملية الاختزان أو أثناء عملية استرجاع الذكريات أيضاً. وفي دراسة أخرى وجه هنري رودايجر وكاثلين ماكديرموت في جامعة رايس دعوة إلى متطوعين كي يصغوا إلى قائمة من الكلمات وهي: حلوى، وحامض، وسكر، وسن، وقلب، وطعم، وفاكهة، وملح، وسناك، وشراب، ويأكل، ونكهة.

وبعد بضع دقائق كتب المجرب عليهم كل ما يمكن أن يتذكروه من القائمة. وفيما بعد طلب منهم أن ينتقوا من قائمة كلمات طويلة الكلمات التي سمعوها من قبل وأن يبينوا في كل مرة مقدار ثقتهم أنهم سمعوها. كتب أربعون بالمئة من المجرب عليهم كلمة «حلو» على الرغم من أن هذه الكلمة لم تظهر في القائمة. ولعل الشيء الأكثر غرابة هو أنه عندما تم تقديم كلمات من القائمة مع كلمات أخرى، تعرف 84 بالمئة من المجرب عليهم على الكلمة «حلو» على أنها كلمة سمعوا بها من قبل، وأبدى معظمهم ثقة كبيرة بأن هذه الكلمة كانت بالتأكيد في القائمة. وبالمقارنة فإن الكلمات التي ظهرت فعلاً في القائمة تم التعرف عليها بشكل صحيح بنسبة 86 بالمئة من الوقت. وهكذا لم يستطع المجرب عليهم أن يميزوا بين الكلمات التي تم تقديمها وكلمة أخرى (حلو) التي لها علاقة مع قائمة الكلمات لكنها لم تظهر معهم في القائمة.

أظهرت هذه التجربة أنه من الممكن تذكر شيء ما، لم يحدث أبداً. يفترض أن الكلمات الموجودة في قائمة الدراسة والتي لها صلة وثيقة بكلمة حلو قد أثارت فكرة الكلمة «حلو» إمّا أثناء فترة التعلم أو أثناء فترة اختبار الذاكرة، وبعد ذلك اختلط على المجرب عليهم مجرد التفكير بالكلمة مع سماعهم الفعلي لها. إن الاستنتاج الهام الذي يمكن أن يخلص إليه المرء هو أنه من الصعب أحياناً التمييز بين شيء تم تخيله في العقل وذاكرة حدث فعلي.

الأطفال بخاصة هم عرضة لهذه الأنواع من التأثيرات. وفي سلسلة من الدراسات قام بها ستيفن سيسي وزملاؤه في جامعة كورنيل، وشارك فيها



في الاختبارات التجريبية، تم توجيه السؤال للأطفال عن الأحداث التي حصلت من قبل. لقد كان الأطفال عرضة لارتكاب أخطاء وانحرافات في عملية التذكر وبخاصة حينما حصلوا على أسئلة توحي بطريقة الإجابة وإيحاءات مضللة.

أطفال مرحلة ما قبل المدرسة من عمر الثلاث سنوات إلى عمر الست سنوات عن طريق مقابلات أسبوعية متعددة مع شخص راشد. وكان آباء الأطفال في وقت سابق قد زودوا بأمثلة عن أحداث إيجابية وسلبية حصلت خلال العام المنصرم في حياة أطفالهم (مثال: رحلات العطل، والانتقال إلى منزل جديد، وإصابات جسمية اقتضت خياطة الجروح المفتوحة). وفي المقابلات تمّ الطلب من الأطفال إلى أن يفكروا ببعض الأحداث الحقيقية وبعض الأحداث الأخرى التي لم تحدث لهم وفقاً لتقارير الآباء. وتم إخبار الأطفال لدى إبراز كل حدث من هذه الحوادث بما يلي «حاول أن تتذكر فيما إذا قد حصلت فعلاً أم لا. ومع انتهاء عشرة أسابيع تمت مقابلة الأطفال مع شخص راشد جديد، وبدوره قام هذا الشخص بإحضار كل حدث حقيقي ووهمي وقال «أخبروني فيما إذا حصلت لك هذه» وبناء على الإجابة طلب الشخص الذي يجري المقابلة عن مزيد من التفاصيل. وكان الاكتشاف

الرئيسي هو أنه قدم أكثر من نصف عدد الأطفال روايات مغلوطة من حدث وهمي واحد على الأقل من مثل التاريخ الذي ذهبوا فيه مع زملائهم في الصف في رحلة على متن المنطاد، أو التاريخ الذي علقت فيه أصابعهم بمصيدة الفئران ممّا اضطرهم إلى الذهاب إلى المشفى لإزالة المصيدة عن أصابعهم. وفي المحصلة أقرّ الأطفال وقوع الحدث الوهمي بنسبة 23 بالمئة من المرّات التي برز فيها الحدث أمامهم.

لم تكن استجابات الأطفال مجرد تأكيد على أن بعض الأحداث قد حصلت فعلاً بل روى الأطفال قصصاً اشتملت على أوصاف وتفاصيل موسعة لسياق الحدث كما كانت عواطفهم وتعابير الوجه عندهم ملائمة للقصة.

يوضح ما يلي أحد الروايات الخاطئة رواها طفل عمره أربع سنوات:

> *«حاول شقيقي كولن أن يحصل مني على حركة رمزية يؤديها عادة من يستخدم موقد لحام المعادن، فلم أسمح له بالحصول عليها لذا قام بدفعي نحو كومة الحطب حيث كانت مصيدة الفئران موضوعة هناك وإذا بإصبعي يعلق بالمصيدة، فذهبت إلى المشفى بصحبة أمي وأبي وشقيقي كولن في سيارتنا لأن المشفى كان بعيداً. وضع الطبيب لصاقة طبية على إصبعي هذه».*

وحينما تمّ عرض أفلام الفيديو عن أطفال يروون قصصهم أمام محترفين يعملون في حقل الأطفال لم يكن بمقدورهم التمييز بين ما إذا كان الأطفال يروون قصصاً حقيقية أم قصصاً وهمية. ويبدو من المحتمل تصديق هذه القصص بسبب اعتقاد الأطفال أنهم واجهوا بعضاً من هذه الأحداث الوهمية فعلاً. وبعد انتهاء التجربة رد أحد الأطفال قول أمه بأن يده لم تعلق أبداً في مصيدة الفئران قائلاً: «لكن ذلك حصل فعلاً وأنا أتذكره!» وإذا كان موقف الأطفال ثابتاً عندئذ لم يكونوا يحاولون الخداع، لكنهم كانوا يعاملون الأحداث التي يفكرون بها على أنها أحداث حصلت بالفعل. وفي دراسة

أخرى أجراها نفس الباحثين، تم تقديم شخص غريب على أن اسمه (سام ستون) الذي قام بزيارة صف لروضة أطفال لمدة دقيقتين. تجول هذا الغريب في غرفة الصفّ وحيّا الأطفال ثم غادر المكان. في أحد شروط الدراسة حصل الأطفال على وصف سلبي عن (سام ستون) قبل زيارته، والتي أوحت لهم أنه شخص أخرق. كذلك حصل الأطفال أثناء أربع مقابلات جرت بعد زيارته على أسئلة إيحائية تتعلق بحادثين وهميين:

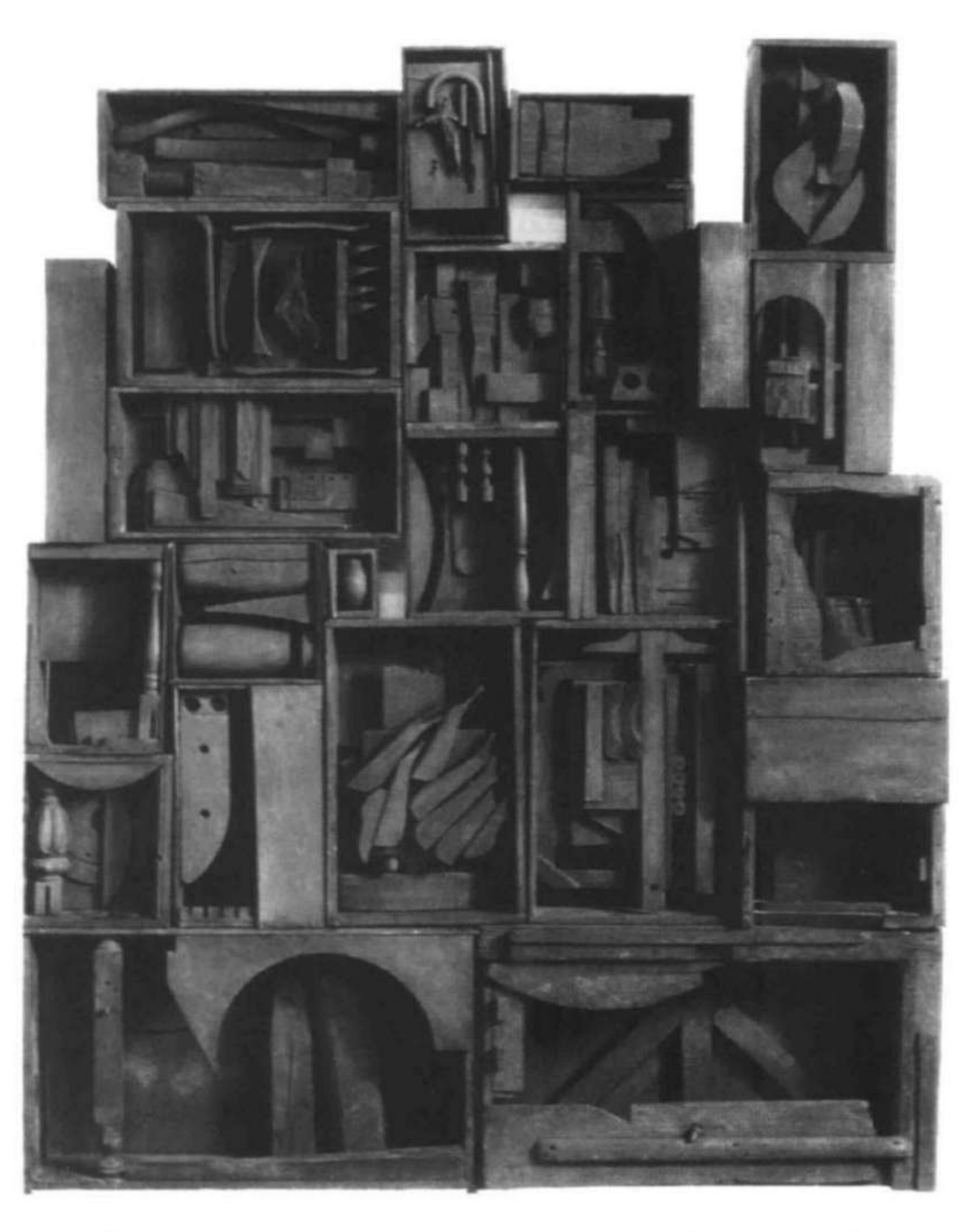
الأول: حينما قام سام ستون بتوسيخ الدب، ما هي المادة التي وضعها عليه؟ وحينما أخذ سام ستون الكتاب هل فعل ذلك لأنه غاضب أم فعلها خطأ؟ وكانت النتيجة أنه حينما سأل الفاحص الجديد أخيراً الأطفال ادعى 72 بالمئة من الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين الثلاث والأربع سنوات أن سام ستون قد ارتكب أحد أو كلا العملين المشينين، وقال 44 بالمئة منهم أنهم قد رأوه فعلاً يفعل تلك الأشياء. من الصعوبة بمكان أن نعرف ما إذا صدق الأطفال فعلاً وقوع الأفعال الشائنة، أو إذا كانوا يقولون شيئاً يعتقدون أنه سيرضي الشخص الذي يجري المقابلة. ومهما كانت الحالة فقد كانت الروايات موسعة وتلقائية ومليئة بالتفاصيل. ومرة أخرى لم يستطع المحترفون الذين شاهدوا أشرطة الفيديو للمقابلة الأخيرة أن يقرروا أي الأطفال قد وضعوا زيارة سام ستون بشكل صحيح. على الرغم من أن مقادير الصحة والتشوه في الذاكرة المبينة هنا هي علائم حقيقية عن كيفية عمل الذاكرة، كذلك يصح القول أيضاً إنه يمكن للذاكرة أن تكون صحيحة تماماً، فعلى سبيل المثال في دراسة سام ستون حينما لم يتم إعطاء الأطفال فكرة منحازة عن سام ستون وحينما كان الفاحصون محايدين بدل أن يكونوا مضللين أنكر غالبية الأطفال بنسبة 90 بالمئة فعل أي شيء للكتاب أو للدب الصغير. وأكثر ما تكون الذاكرة صحيحة عندما لا تمارس على المتذكر إيحاءات خاطئة أو يعطى أسئلة إيحائية، وحينما يتم اختبار جوهر الموضوع أو الفكرة الرئيسية وليس اختبار التفاصيل. لقد أثبتت أيضاً دراسات استدعاء السيرة الذاتية عن الماضي البعيد أن الناس يتذكرون عادة المعنى العام والحبكة

العامة لخبرات الماضي بشكل صحيح. أظهرت التجارب الرسمية أن الذاكرة صحيحة بخاصة مع المواد البصرية ذات المعنى.

وفي دراسة شهيرة، عرض ليونيل ستاندينغ في جامعة بيشوب بكندا للمتطوعين 10,000 رقيقة مصورة وملوّنة والتي احتوت على مشاهد ومواضيع متنوعة. تعرض كل صورة مرة واحدة فقط لمدة خمس ثوان مع وقفات استراحة بعد عرض كل 200 بند. تمّ عرض ألفي صورة يومياً على مدى خمسة أيام، وفي نهاية اليوم الخامس تم اختبار الذاكرة بعينة عشوائية مؤلفة من 160 صورة من أصل مجموعة كلية مؤلفة من 10,000 صورة. وتمت مزاوجة كل صورة قديمة مع صورة جديدة وحاول المجرب عليهم أن يختاروا من كل زوج من الصور الصورة التي رأوها من قبل، وحصل المجرب عليهم على معدل للاختيارات الصحيحة لافت للنظر يساوي 73 بالمئة. وحينما يقوم المرء بإجراء تصحيح بسيط يتصل بحقيقة احتمال كون بعض الأجوبة الصحيحة مجرد تخمينات موفقة، عندئذ يمكن للمرء أن يجري حساباً مفاده أنه بمقدور المجرب عليهم أن يتذكروا 4600 شريحة تقريباً من أصل 10,000 شريحة. إلاّ أنه لا يعرف طول الفترة الزمنية التي يمكن الاحتفاظ بكل هذه المادة.

تناول هذا الفصل طبيعة الذاكرة الصريحة في حالات الترميز والاختزان والاسترجاع والنسيان.

تتصف الذاكرة الصريحة بالنقص والقابلية للخطأ والتشوه، إلاّ أنه بمقدورها أيضاً أن تكون ذاكرة أمينة وبخاصة في جمع المعرفة العامة وفي تدوين المعاني العامة وجوهر المواضيع والأفكار الرئيسية. سيبدأ الفصل المقبل بمناقشة كيفية عمل الدماغ في تشكيل الذاكرة الصريحة؟ أين يتم اختزان الذاكرة على المدى القصير وعلى المدى الطويل؟ ما هي أجهزة الدماغ التي تتدخل في عمليات الترميز والاختزان والاسترجاع للذاكرة الصريحة، وما هي الأعمال التي تقوم بها هذه الأجهزة؟



لويس نيڤيلسون والجدار الأسود (1960) عرض نيڤيلسون (1900 ـ 1984) مختارات من أشياء كاملة ومجزأة في صناديق مغلقة من الأعلى ومثبتة وكأنها وحدة، تذكر بتركيب الدماغ الذي يتكون من وحدات منفصلة تعمل مع بعضها البعض لتدعم الذاكرة الصريحة.

5 أجهزة الدماغ التي تخدم الذاكرة الصريحة

بعد أن تناولنا موضوع الذاكرة الصريحة من المنظور المعرفي أو الاستعرافي في الفصل الرابع، نتحول الآن إلى دراسة أجهزة الدماغ التي تدعم عمل هذه الذاكرة. في هذا المستوى من التحليل، سنجد أن التداخل بين علم النفس المعرفي وعلم حياة الأجهزة الدماغية ثابت على وجه التحديد. فذاكرة، مثلاً، حديقة غناء موجودة على شكل تمثيل موزع في اللحاء الدماغي طالما بقي التمثيل في الذاكرة لبضع لحظات أو لأعوام كثيرة. وفي أية حال من هاتين الحالتين يظهر أن نفس المناطق اللحائية تعمل عمل المستودع بالنسبة لهذا التمثيل. إلاّ أن الحال هنا تختلف عن الحال عند الذاكرة غير الصريحة، إذ أن التحول من ذاكرة صريحة قصيرة الأمد إلى ذاكرة صريحة طويلة الأمد ليس مسألة زيادة في قوة الاتصالات المشبكية في هذه المناطق. الذي يدخل في هذه العملية هو جهاز دماغي جديد كلياً وهو جهاز الفص الصدغي الأنسي. يعتبر هذا الجهاز ضرورياً لعملية اختزان الذاكرة الصريحة طويلة الأمد. كما تظهر الحاجة إليه في وقت التعلم وتستمر الحاجة الماسة له أثناء الفترة الطويلة من إعادة التنظيم والاستقرار في الوقت الذي يتم فيه تكوين التمثيلات النهائية طويلة الأمد في اللحاء.

الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة المباشرة والذاكرة العاملة

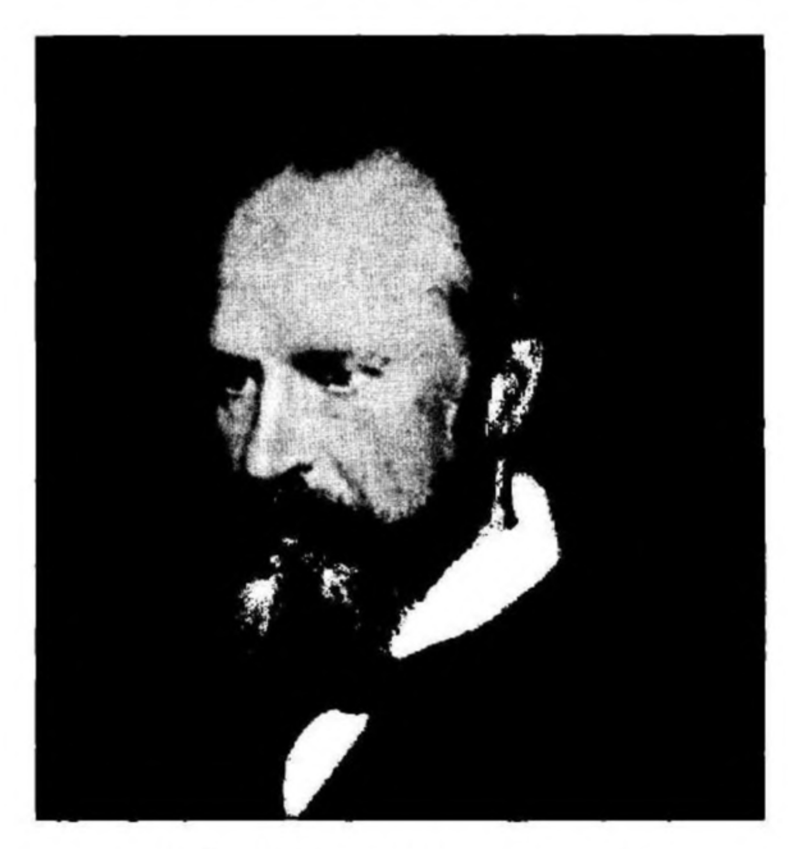
يشير مصطلح الذاكرة قصيرة الأمد في المعنى الأعم والأغلب إلى عمليات الذاكرة في الاحتفاظ بالمعلومات لمدة مؤقتة فقط إلى أن تصبح إما منسية، أو تتحول إلى مخزن أكثر استقراراً وديمومة وأطول أمدا. يقسم علماء النفس المعرفيون الذاكرة قصيرة الأمد إلى مكونين رئيسين: الذاكرة المباشرة والذاكرة العاملة. وتشير الذاكرة المباشرة إلى ما نستطيع أن نحتفظ به في عقولنا على نحو فعال ابتداء من اللحظة التي يتم فيها إدخال المعلومات. وهذه المعلومات هي التي تشكل محور انتباهنا الجاري وهي التي تشغل حركة تدفّق الأفكار الراهنة.

ـ وأما سعة الذاكرة المباشرة فهي محدودة تماماً إذ بإمكانها أن تستوعب سبعة بنود أو مواد، وما لم يتم تكرار محتويات هذه الذاكرة فإنها تستمر عادة لأقل من 30 ثانية. لقد أدرك وليام جيمس جوهر الذاكرة المباشرة أو الذاكرة الأولية كما أطلق عليها، وذلك حينما كتب عن هذه الذاكرة بأنها:

> *«لا تضيع أبداً، ولا ينفصل موعدها عن اللحظة الراهنة في الشعور. وتبدو لنا في الحقيقة وكأنها تنتمي إلى الجزء الخلفي من الفراغ الزمني الحاضر وليس إلى الماضي الحقيقي».*

سنرى في هذا الفصل أن مفهوم الذاكرة المباشرة كما رآه وليام جيمس يشكل العمود الفقري في فهم الطريقة التي يقوم فيها الدماغ بتقديم الدعم والمساندة للذاكرة الصريحة. وفي المعتاد تنزلق المعلومة من عقلك الواعي خلال بضع ثوان إلاّ أنه يمكن للذاكرة المباشرة أن تمتد في الزمان وأن تحتفظ بمحتوياتها لدقائق كثيرة إذا قمت بمراجعتها بنشاط. يدعى هذا الامتداد للذاكرة المباشرة بالذاكرة العاملة وهو مصطلح جاء به آلان باديلي.

من الممكن تمثيل الشيء أو الحقيقة أولاً في الذاكرة المباشرة، كما



وليام جيمس (1841 ـ 1910) عالم نفس أمريكي

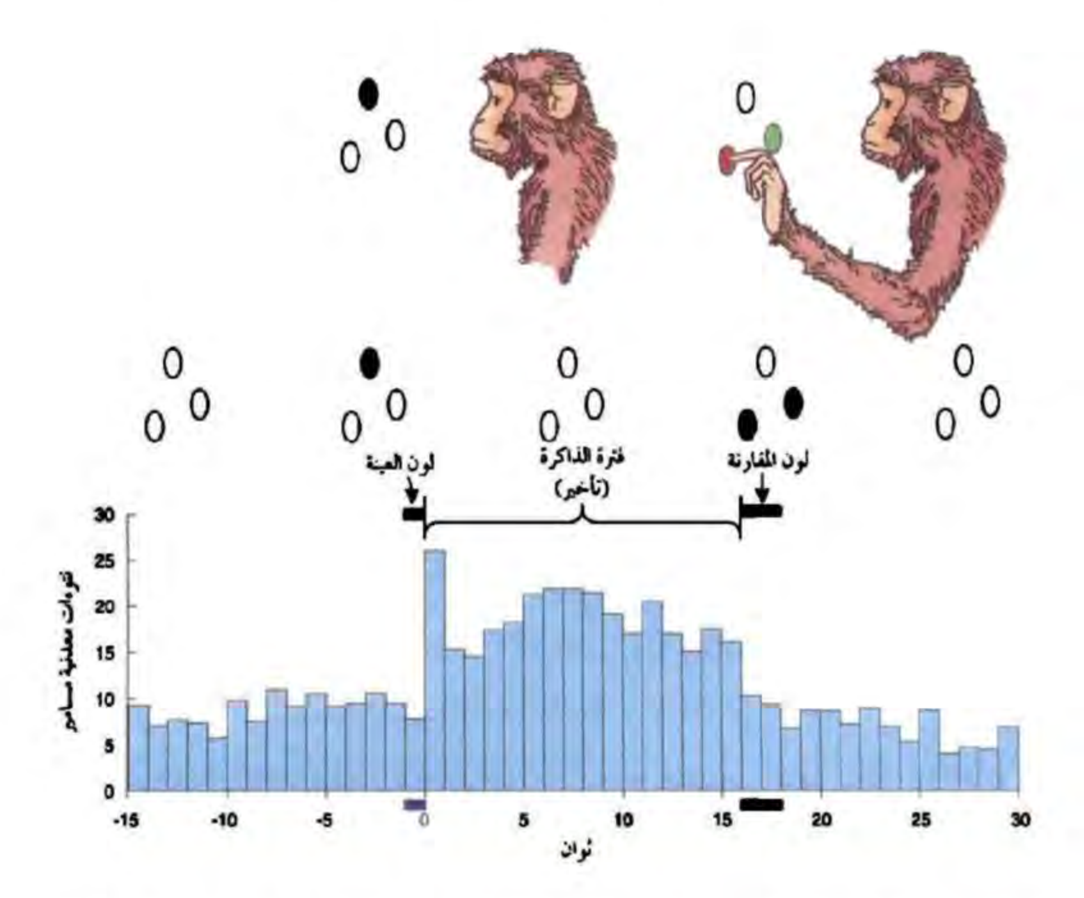
يمكن مساندة هذا التمثيل في الذاكرة العاملة، ويمكن في النهاية أن تستمر على أنها ذاكرة طويلة الأمد. سيلجأ هذا الفصل إلى استخدام مصطلحي الذاكرة المباشرة والذاكرة العاملة بدلاً من المصطلح الأوسع ألا وهو الذاكرة قصيرة الأمد. وفي الحقيقة يشير مصطلح الذاكرة قصيرة الأمد ليس إلى محدودية الاستيعاب والذاكرة المباشرة وأجهزة المراجعة في الذاكرة العاملة فحسب، بل يشير أيضاً إلى مكونات أبعد من ذلك للذاكرة، تصل إلى الوقت الذي تقوم فيه ذاكرة مستقرة طويلة الأمد. وبهذا المعنى يكون باستطاعة الذاكرة قصيرة الأمد أن تستمر لدقائق كثيرة وربما لساعة أو أكثر، بعيدة كثيراً عن الحدّ الذي يبذل فيه الجهد للاحتفاظ بالمعلومات في العقل. سنتحدث في الفصل السابع عن الأحداث الخليوية والجزيئية التي تقود من ذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة مستقرة طويلة الأمد. ليس هناك مخزن وحيد للذاكرة طويلة الأمد. خير وصف للذاكرة المباشرة والذاكرة العاملة هو أنهما

مجموعة مؤلفة من سعات الذاكرة المؤقتة التي تعمل على التوازي. يهتم أحد أنواع الذاكرة العاملة، وهو العقدة الصوتية باللغة ويختزن بشكل مؤقت الكلمات المنطوقة والأصوات ذات المعنى. يدعم هذا الجهاز، على سبيل المثال، القدرة على الاحتفاظ برقم هاتف أثناء الاستعداد لتحريك قرص الهاتف وكذلك القدرة على الاحتفاظ بكلمات في العقل أثناء الكلام أو فهم جملة عادية. ويختزن النوع الآخر للذاكرة العاملة، وهي الجسم المخطط البصري الفراغي، الصور البصرية من مثل الوجوه والمعروضات الفراغية. يعتقد أن كلاً من الجسم المخطط البصري الفراغي والعقدة الصوتية يعملان على شكل أجهزة تحافظ على المعلومات من أجل الاستخدام المؤقت.

لا يمكن لأي اختبار للذاكرة العاملة أن يعطي تقديراً عن مدى الوعي ولا عن مدى سعة أو استيعاب مخزن الذاكرة ذات الاستخدامات المتعددة. وكمثال على ذلك نجد أنه باستطاعة اختبار معين يقيس عدد الأرقام المنطوقة التي يحتفظ بها في العقل ثم يسترجعها، أن يقيس فقط مدى نوع واحد من أنواع الذاكرة العاملة وهي العقدة الصوتية.

أما أجهزة معالجة المعلومات الأخرى فلها سعات للذاكرة العاملة خاصة بها. من الممكن أن تشتمل الذاكرة العاملة على عدد كبير نسبياً من السعات المؤقتة، وكل سعة هي خاصة أحد أجهزة معالجة المعلومات المتخصصة في الدماغ.

لقد بدأ علماء الحياة في اكتشاف شيء ما عن كيفية تنظيم الدماغ لوظائف ذاكرته المؤقتة من خلال دراسات الفيزيولوجيا العصبية عند القردة. ومن بواكير الأعمال في هذا المجال، قام جو كوين فوستر وزملاؤه في جامعة كاليفورنيا في لوس أنجلوس بتدريب القردة على تذكر لون معين خلال فترة تأخير مقدارها 16 ثانية وفي نهاية هذه الفترة ظهر لونان أو أكثر ومنح الحيوان مكافأة عبارة عن عصير الفواكه ثواباً على حسن اختياره للون الأصلي، تدعى هذه المهمة المقارنة المؤخرة مع العينة (اللون الأصلي). وأثناء تطبيق هذه التجربة سجل فوستر نشاط العصبونات الفرادى من المنطقة



النشاط العصبي والذاكرة العاملة. عند إجراء المقارنة المؤخرة مع العينة، يتوجب على القرد أن يتذكر لون العينة (وهو أحمر هنا) من خلال فترة التأخر اللاحقة (وهي فترة الذاكرة) لإجراء مقارنة مناسبة واختيار اللون في نهاية المحاولة. يظهر المصور البياني التفريغ المتصاعد للخلية في منطقة تي إي خلال فترة تذكر مقدارها 16 ثانية. وفي نهاية فترة التذكر، يتم تقديم اختياري اللون (الأحمر والأخضر)، حيث لم يعد القرد في حاجة إلى الاحتفاظ باللون الأحمر في الذاكرة كما يهبط نشاط الخلية إلى مستوى ما قبل المحاولة الأساسي.

تي إي وهي منطقة بصرية عالية التنظيم في الفص الصُدغي، يعتقد أنها ذات أهمية خاصة بالنسبة لإدراك الأشياء البصرية. وجد فوستر أن كثيراً من العصبونات في تي إي التي استجابت إلى لون العينة حينما ظهر للمرة الأولى، متوافقة مع دور هذه المنطقة في تحليل الإدراك البصري. والأمر المثير جداً هو استمرار كثير من العصبونات في الاستجابة أثناء فترة تأخير مقدارها 16 ثانية، كما لو أن النشاط العصبي المتواصل مترابط عصبياً مع المثير الواجب تذكره.

ولقد تبين أن العصبونات التي تبدي نشاطاً مستمراً في الوقت الذي يكون فيه الحيوان محتفظاً بمعلومة من المعلومات الحسية في الذاكرة المؤقتة، موجودة أيضاً في اللحاء البصري واللحاء السمعي واللحاء الحسي حركي وذلك أثناء القيام بالمهام التي تتضمن المثيرات البصرية والأصوات واللمس الفعال على التوالي. ومن المعتقد أن يقوم هذا النشاط العصبي المستمر في أية منطقة من شبكة عمل أكبر منها. أحد أهم المناطق النشطة أثناء تأدية الكثير من مهام هذه الذاكرة هو اللحاء الأمامي. وكان فوستر قد افترض أن الفصوص الأمامية ضرورية لإنجاز المهام التي تتطلب احتفاظ المعلومات بالعقل من أجل عمل على وشك الحدوث، وكذلك من أجل استرجاع المعلومات في الوقت الذي يتم فيه إعادة بناء الذاكرة بهدف القيام باستجابة ما. وتوصلت باتريشا غولدمان راكيك في جامعة ييل إلى فهم أن تلك الوظيفة الاحتفاظية للفصوص الأمامية تتضمن كما يبدو ما عناه علماء النفس المعرفيون بمصطلح «الذاكرة العامة» افترضت قيام تلك الفصوص الأمامية بالاحتفاظ بالمواد في الذاكرة العاملة من أجل توجيه السلوك والمعرفة الجاريان.

يملك اللحاء الأمامي اتصالات بنيوية مع معظم المناطق البصرية للدماغ بما فيها منطقة تي. إي. أظهرت التجارب على القردة أنه خلال فترة تأخير المقارنة المتأخرة لمهمة اختيار عينة اللون والتي تؤدي إلى نشاط عصبي في منطقة تي. إي. تبقى العصبونات في منطقة واحدة من اللحاء الأمامي في حالة نشاط مستمر. وبالإضافة إلى ذلك، لاحظ روبرت ديسيمون في المعهد القومي للصحة النفسية فرقاً هاماً بين نشاط التأخر الملحوظ في اللحاء الأمامي ونشاط التأخر في الفص الصُدغي ووجد أن بمقدوره إيقاف نشاط التأخر في الفص الصدغي عن طريق تقديم مثيرات بصرية إضافية خلال فترة التأخر. وفي أثناء ذلك يستمر النشاط العصبي في اللحاء الأمامي من غير توقف. وهكذا فإنه من المحتمل أن يكون لنشاط التأخر في اللحاء الأمامي أهمية خاصة لعملية الاحتفاظ بالمعلومات في الذاكرة العاملة عند مواجهة

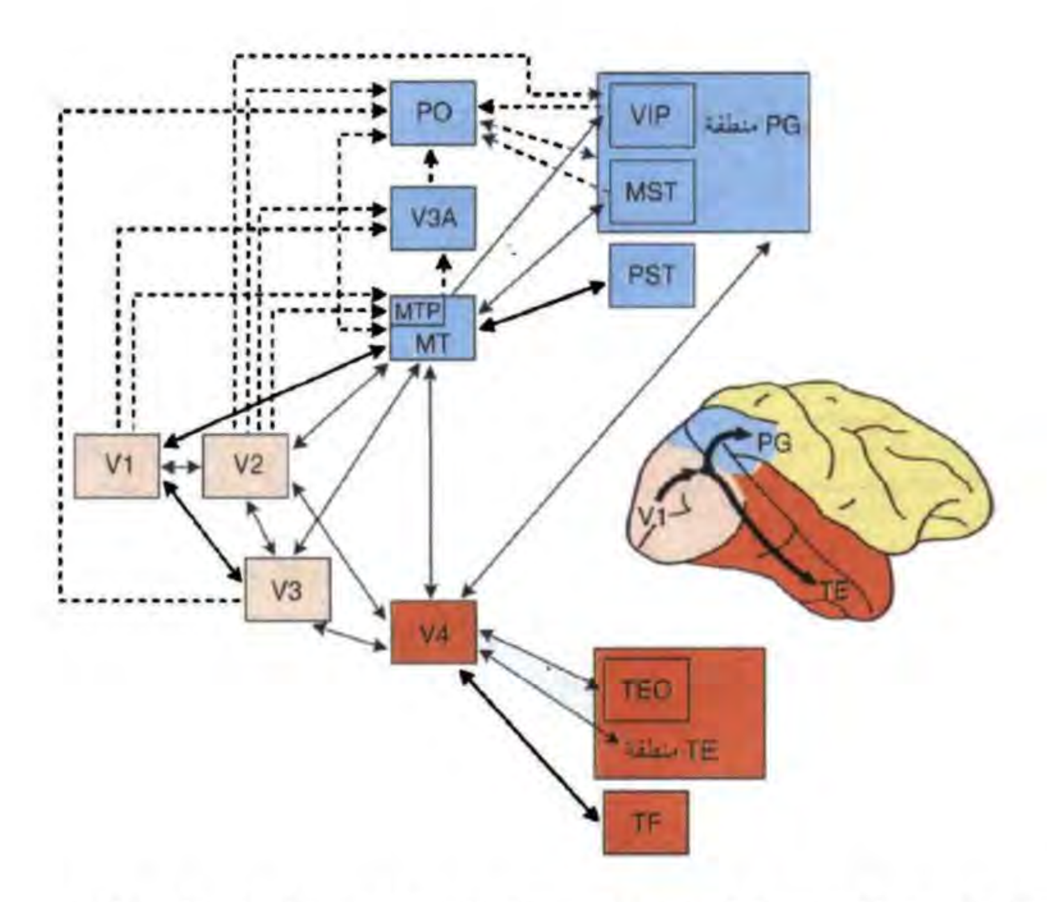
التشتت، وفي الحقيقة تعطل آفات اللحاء الأمامي قدرة القرد على إنجاز مهام الذاكرة العاملة. وبناء على ما سبق يعتقد أن النشاط العصبي في منطقة تي. إي أو مناطق حسية أخرى.

يرسل إشارة المعلومات الحسية التي تم استقبالها في أية لحظة معينة. كما يعتقد أن التغذية الراجعة اللاحقة من الأعلى والأسفل الآتية من الفص الأمامي تساعد على إبقاء النشاط العصبي في المناطق الحسية خلال فترة التأخر مما يجعل هذه المناطق ذات نزعة تفضيلية للمثيرات الهامة بالنسبة للسلوك الجاري والتي تدعو الحاجة لها لأن تبقى في الذاكرة العاملة. وبهذه الطريقة يعمل اللحاء الأمامي جنباً إلى جنب مع اللحاءات الحسية كجهاز عصبي لإدراك المعلومات ثم لاحتفاظها في الذاكرة العاملة من أجل الاستخدامات المؤقتة.

وفي النهاية لا بد من تحديد مجموعة معينة من المناطق اللحائية الحسية لكل قدرة من قدرات الذاكرة العاملة المتميزة والتي يمكن تعريفها بمصطلحات نفسية وتخضع كل مجموعة من المناطق اللحائية تحت تأثير علوي وسفلي للفصوص الأمامية. يستقبل اللحاء الأمامي معلومات حسية من المناطق اللحائية ذات التيار المتجه نحو الأعلى وبعد ذلك وبالاستناد إلى الانتباه والحافزية والاتجاه العام للسلوك، يقدم لها التغذية الراجعة لجهة ما من هذه المناطق فيعطي التوجيه لاستبقاء المعلومات في العقل الخاصة بالعمل وشيك الحدوث، من أجل الفهم والتخطيط وربما الاندماج مع الذاكرة طويلة الأمد.

الذاكرة طويلة الأمد:

خذ مسألة رؤية شيء ما، وبعد ذلك اختزانه في ذاكرة طويلة الأمد. الجهاز البصري الرئيس منظم على نحو تصل فيه المعلومات أولاً من شبكة



خلاصة عن المناطق البصرية اللحائية وبعض من اتصالاتها. هناك مساران رئيسيان من المنطقة V1. يتبع تيار المعالجة لتحليل الأشكال البصرية ونوعية الأشياء طريقاً بطنياً إلى الفص الصدغي بواسطة V4، كما يتبع تيار المعالجة لتحليل مواقع الأشياء طريقاً ظهرياً إلى الفص الجداري بواسطة منطقة MT. تبين الخطوط المستمرة الاتصالات الصادرة عن كل من تمثيلات المجال البصري المحيطي والمجال البصري المركزي، بينما تبين الخطوط المتقطعة الاتصالات المقصورة على تمثيلات المجال المحيطي فقط.

العين إلى خلف الدماغ في منطقة V1، يتبع ذلك العبور من طريقين رئيستين تيار بطني يمر من خلال الجزء الأسفل من الدماغ وتيار ظهري يمر من خلال الجزء الأعلى. يتبع أحد الطريقين المسار البطني متجهاً إلى الفص الصدغي يصل في النهاية إلى اللحاء الصدغي الأدنى (وهو منطقة TE)، وهي منطقة بصرية عالية التنظيم تهتم بصورة خاصة بتحليل الشكل البصري ونوعية الأشياء. يتقدم تيار ثانٍ من معالجة المعلومات الحسية بواسطة طريق ظهري من منطقة V1 متجهاً نحو الأمام إلى اللحاء الجداري (وهو منطقة PG).

تهتم المنطقة PG بمواقع الأجسام في الفراغ وبالعلاقات الفراغية بين الأجسام وبالتقديرات الحسابية التي تحتاج إليها للوصول إلى أماكن معينة في الفراغ. يعتقد أن كل محطة من المحطات الموجودة على مسار التيارات البطنية والظهرية تساهم بطريقة متخصصة في معالجة المعلومات الضرورية للإدراك البصري. تحلل بعض المناطق اللون وتحلل مناطق أخرى اتجاه الحركة ويبقى هناك مناطق أخرى تقوم بتحليل العمق أو التوجه. أما المناطق الأمامية جداً فإنها تميل لأن تتدخل في عملية تحليل المدركات الكلية من مثل الأجسام وهكذا يحصل التحريض في المناطق الموزعة على طول التيارات البطنية والظهرية بآن واحد وذلك حينما نقوم بعملية إدراك جسم ما في الفضاء.

يمكن أن تدوم مدركاتنا على شكل ذاكرة عاملة عندما يكون هناك نشاط عصبي مُعزّز في نفس المناطق، وبالتنسيق مع النشاط العصبي في اللحاء الأمامي.

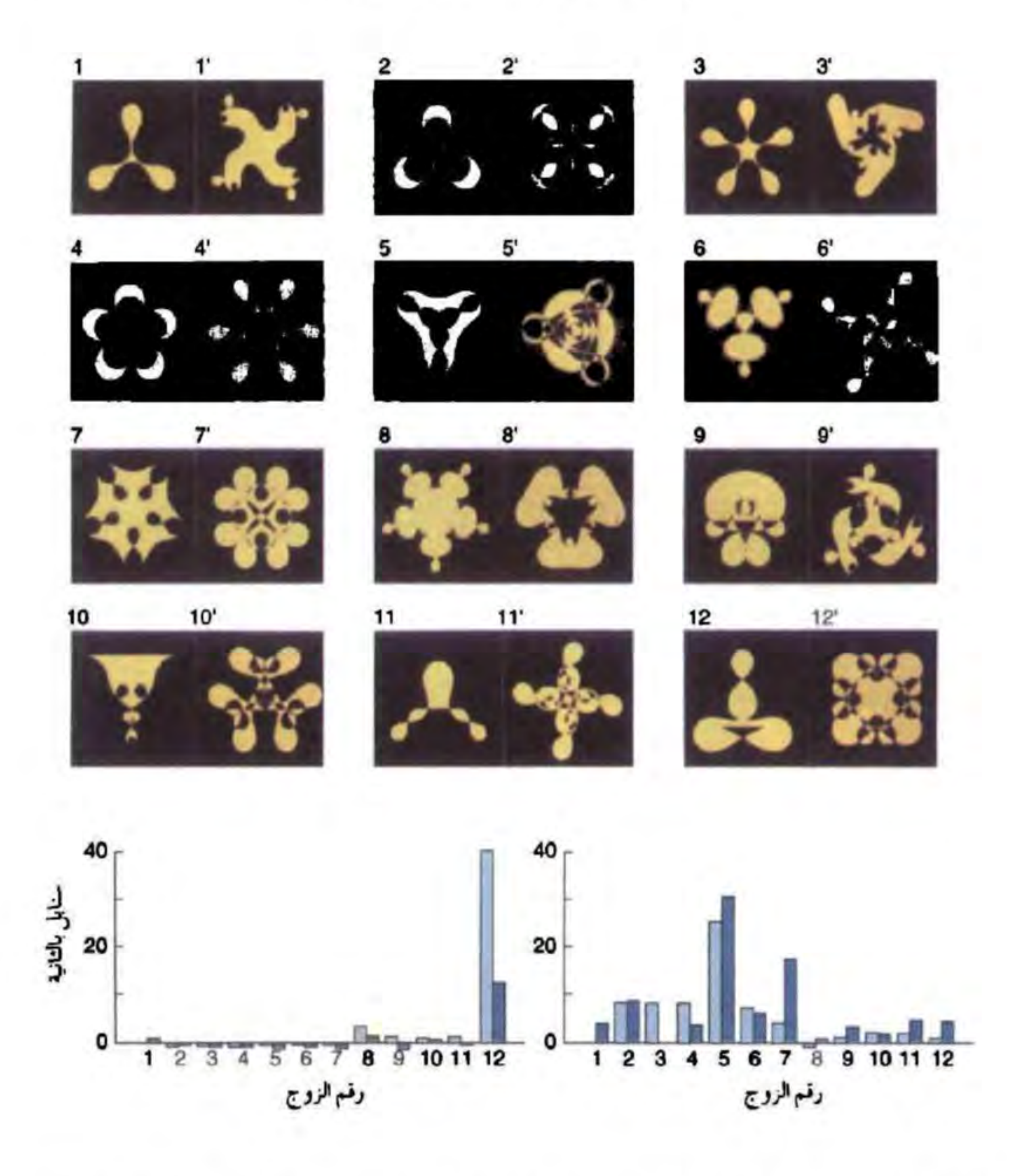
يمكن لنفس المعلومات أن تدخل في الذاكرة طويلة الأمد، وهي عملية، تعتمد كما سنرى بشكل حاسم على البنى في الفص الصدغي الأنسي. ومع ذلك ليس الفص الصدغي الأنسي هو نهاية المطاف بالنسبة للاختزان طويل الأمد للذاكرة. ومن المعتقد أن يتم اختزان الذكريات طويلة الأمد في نفس مجموعة البنى الموزعة التي تقوم بعملية إدراك ومعالجة وتحليل ما ينبغي تذكره. وبناء على ذلك، يتوجب على المرء أن يتوقع أن ذاكرة جسم ما تحت المواجهة معه مؤخراً ستكون موزعة بين المنطقة TE في الفص الصدغي والمنطقة PG في الفص الجداري والمناطق الأخرى. ويعتقد أن في كل منطقة من المناطق ذات العلاقة هناك تغيرات ثابتة تحدث في قوة الاتصالات بين العصبونات وهذا يعني أن العصبونات ستستجيب بطريقة مختلفة بعد حصول التعلم. كما يعتقد أن النشاط الإجمالي في مجموعة العصبونات المعدلة يجري مساومة مع الذاكرة طويلة الأمد لما قد تم إدراكه. توضح دراسة مثيرة للقردة هذه الفكرة التي مفادها أن نفس المناطق الدماغية

تبدو مستخدمة لصالح الذاكرة طويلة الأمد مثل استخدامها لصالح الإدراك البصري والذاكرة المباشرة.

وفي هذه الدراسة قام كوني يوشي ساكاي وياسوشي مياشيتا في جامعة طوكيو بتدريب القردة على تعلم 12 زوجاً من النماذج الملونة. وتم توزيع أربع وعشرين نموذجاً بشكل اعتباطي إلى 12 زوجاً عند بداية التدريب وكان على القردة أن يعرفوا أيّاً من هذه الأزواج من النماذج ظهرت مع بعضها البعض على نحو 1، 1' و2، 2'... 12، 12'.

وبعد أن تعلّمت القردة هذه النماذج المزدوجة تم تقديم واحدة من النماذج الأربعة والعشرين بمفردها على شكل مفتاح (وعلى سبيل المثال نموذج 2 أو 10') وبعد مرور بضع ثوان كان بمقدور القردة أن يتعرفوا على نظير هذا النموذج (2'، أو 10) وحينما ظهرت معاً في اختبار يتضمن اختيارين لأحد النماذج الأخرى، قام الباحثون بتسجيل النشاط العصبي في اللحاء الصدغي الأدنى أثناء قيام القردة بتأدية المهمة المطلوبة. وقد أظهر نشاط العصبونات أن كثيراً من هؤلاء قد تذكروا الثنائيات.

وجاء الدليل على احتمال مشاركة هذه العصبونات في اختزان الذاكرة من ملاحظة كيفية استجابة العصبون لكل واحد من النماذج الأربعة والعشرين حينما لعب دور النموذج المفتاح وذلك عبر الكثير من المحاولات. وسواء كانت الحيوانات مدرّبة أو غير مدرّبة تفضل العصبونات على الأغلب واحداً أو اثنين فقط من النماذج وتستجيب على نحو أفضل فقط عندما تظهر هذه النماذج المفضلة. ونتيجة لهذا التدريب على أية حالة، تستجيب الآن كثير من العصبونات، التي استجابت في مرة سابقة لأحد عناصر المثير الثنائي لأي من هذين العنصرين. وبعبارة أخرى إن العصبون الذي كان يميل للاستجابة للنموذج ح فقط أصبح يستجيب الآن للعنصر الآخر من الثنائي (وهو نموذج حَ) وبذلك يكتسب بعض العصبونات خصائص استجابة جديدة ومستقرة تعكس اختزان 12 مقارنة في الذاكرة طويلة الأمد. وكمجموعة تغيّرت هذه العصبونات بفعل التدريب وعليه فإنها تحمل ذاكرة طويلة الأمد للنماذج التي



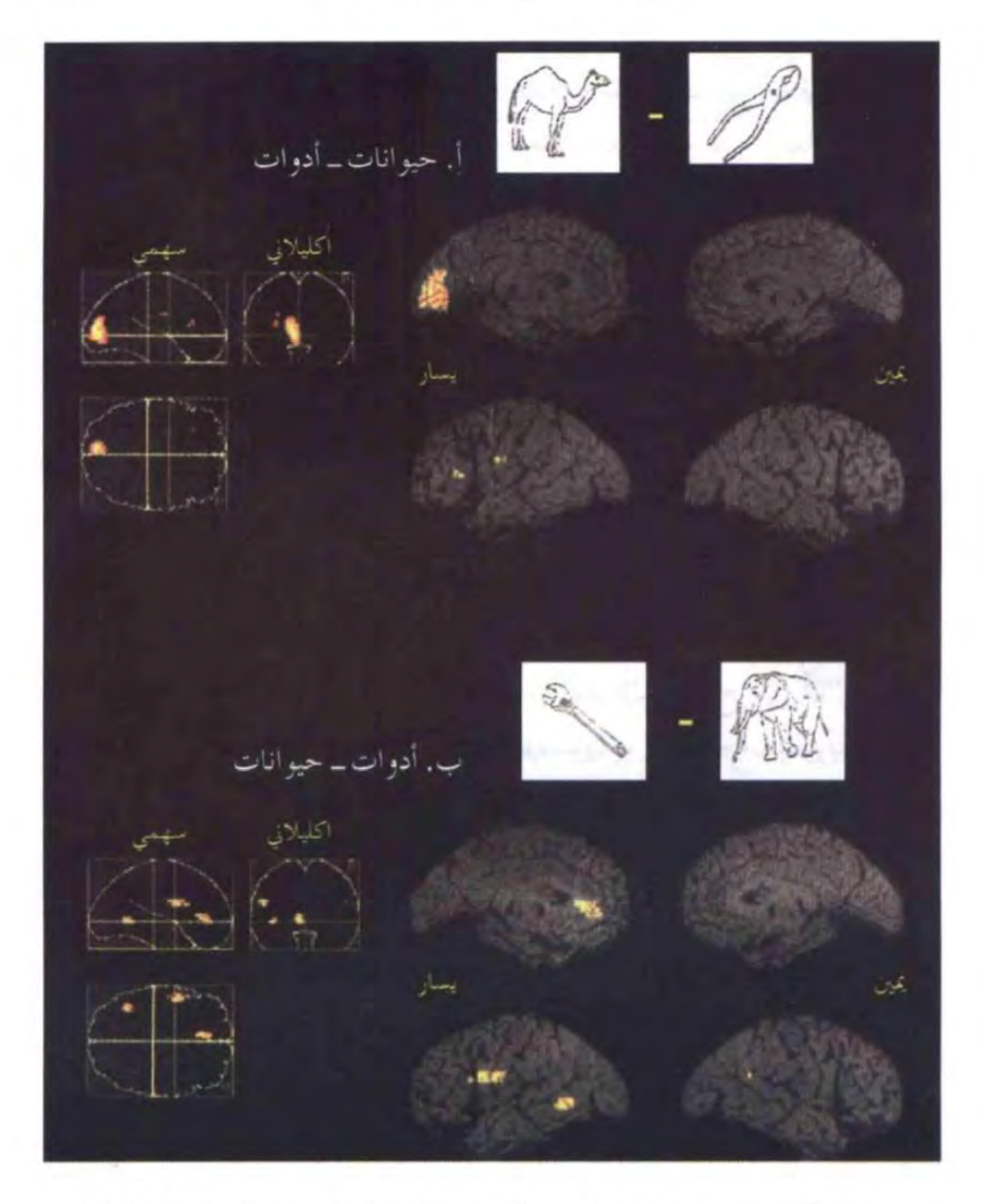
النشاط العصبي والذاكرة طويلة الأمد. من الأعلى: اثنا عشر زوجاً من النماذج البصرية (1، '1، 2، '2، وهكذا) تم استخدامها في مهمة اقتران زوج النماذج لاختبار الذاكرة طويلة الأمد عند القردة. يتعلم القردة اختيار نموذج واحد مصاحب للنموذج المفتاح. من الأسفل كل واحدة من هاتين اللوحتين البيانيتين تبين كيف استجاب عصبون مختلف إلى جميع النماذج الأربعة وعشرين. وتبين القضبان الفاتحة معدل إطلاق العصبون استجابة للنماذج المفاتيح الاثني عشر (من 1 إلى '12). بينما تظهر القضبان الغامقة معدل إطلاق العصبون استجابة للنماذج النظيرة (من 1 إلى '12) المقترنة أثناء فترة التدريب في اللوحة اليسرى يطلق العصبون استجابة لكل من النموذج 12، 12. وفي اللوحة اليمنى يطلق العصبون استجابة للنموذج 5 والنموذج '5. ولما كانت هذه الثنائيات معروضة بطريقة اعتباطية فقد أظهرت النتائج أن بمقدور العصبونات تعلم هذه الثنائيات.

تم مزاوجتها مع بعضها البعض. ألقت دراسات المرضى ذوي الإصابات الدماغية ضوءاً على المكان الذي تتوضع فيه هذه الذكريات طويلة الأمد. وكشفت هذه الدراسات عن مستوى مدهش من التخصص داخل لحاء المخ.

كما أيدت هذه الدراسات فكرة تدخل مناطق مختلفة في عملية اختزان أنواع مختلفة من الذاكرة. في البداية لاحظت كل من إليزابيث دارينغتون وروزالين ماكارثي من مشفى كوينز سكوير في لندن أنه بإمكان الضرر اللاحق بالمنطقة الجدارية الصدغية أن يحدث خسراناً لافتاً للنظر في المعرفة الخاصة بصنف معين. فعلى سبيل المثال من الممكن للمريض المصاب في هذه المنطقة أن يفقد معرفته بصنف واحد كالأشياء الجامدة الصغيرة (مثل المكانس والملاعق والكراسي)، لكنه يحتفظ بمعرفته بصنف آخر هو الأشياء الحية وأشياء جامدة كبيرة (مثل صغار الكلب والسيارات والغيوم). كما يمكن للضرر اللاحق بالفصوص الصدغية الأمامية والبطنية من غير أن يمس اللحاء الجداري أن يحدث نموذجاً معاكساً من الخسران في المعرفة. قادت هذه الاكتشافات دارينغتون وماكارثي إلى افتراض أن الأجهزة الحسية والحركية المعنية التي تستخدم للتعرف على تأثير العالم. وحيث يتم اختزان المعلومات نهاية المطاف في الدماغ. تفسر فكرتهم هذه الاكتشافات المدهشة التي توصلوا إليها عند المرضى المصابين بأذية دماغية.

وعلى سبيل المثال يتعلم الأشخاص الأشياء الحية والكبيرة والأجسام الكبيرة وأشياء خارج المنزل بصورة رئيسية من خلال الرؤية وتتوضع كثيراً من أجهزة الدماغ التي تعالج الشكل واللون والتعرف البصري داخل الفص الصدغي. وبالمقابل يتعلم الأشخاص الأجسام الجامدة كالأدوات والمفروشات من خلال أجهزة المعالجة التي تهتم بالتماس اليدوي، وفهم الوظيفة وتتوضع أجهزة المعالجة التي تتعلق بالتماس اليدوي ومعرفة الوظيفة داخل الفص الجداري في اللحاء الأمامي.

استخدم آلكس مارتن وليزلي أنغرليدر وزملاؤهما في المعهد القومي للصحة النفسيَّة، تقنية التصوير المقطعي بواسطة قذف البوزترون PET لدراسة



صور دماغية أثناء عملية تسمية الحيوانات والأدوات. تظهر هذه الصور المحورية الطبقية PET مناطق في المخ يزداد فيها جريان الدم حينما يسمي المجرب عليهم رسومات الحيوانات على نحو صامت بالمقارنة مع ما يحدث معهم حينما يسمون الأدوات بصورة صامتة.
(في الأعلى) وحينما يسمي المجرب عليهم أسماء الأدوات مقارنة مع ما يحدث معهم حينما يسمون بصورة صامتة رسومات الحيوانات.
(في الأسفل) تظهر الصور الدماغية من اليسار مكان حدوث ازدياد في جريان الدم حينما تم تصوير الدماغ من الجنب والأمام والأعلى (أي تصوير سهمي وإكليلاني ومستعرض على التوالي).

المكان الذي يتم فيه اختزان المعرفة الخاصة بالصنف في أدمغة المجرب عليهم الطبيعيين. لقد وجدوا أن مناطق لحائية معينة في تيار المعالجة البطني كانت أكثر نشاطاً خلال عملية تسمية الحيوانات من أثناء عملية الأدوات، وأن مناطق لحائية أخرى في التيار الظهري كانت أكثر نشاطاً خلال عملية تسمية الأدوات من أثناء عملية تسمية الحيوانات. تبين هذه النتائج مباشرة، التي تتفق مع اكتشافات دارينغتون وماكارثي التي تم التوصل إليها عن طريق مرضى عندهم آفات دماغية أن خصائص الأجسام وكذلك الطريقة التي تم إدراكهم فيها وكذلك استخدامهم، تؤثر في أيّ من مناطق الدماغ سوف تختزن تمثيلات ذات أمد طويل.عن هوية هذه الأشياء.

الانتقال من الذاكرة المباشرة إلى الذاكرة طويلة الأمد

حتى نعرف كيف تنشأ الذاكرة طويلة الأمد فإننا نحتاج إلى أن نعود مرة ثانية إلى الشكل المبين في الصفحة 87 ومسارات المعالجة البصرية للدماغ الرئيسي. تلتقي مسارات المعالجة البصرية في اللحاء البصري عند عدد من الأهداف، بما في ذلك لحاء الفص الأمامي والسطح الأنسي للفص الصدغي. وإذا أصيبت أية منطقة من مناطق المعالجة البصرية بالأذية كانت النتيجة حدوث تعطل معين في إحدى وظائف الإدراك. وكمثال على ذلك يمكن لآفة واحدة في إحدى هذه المناطق أن تسبب صعوبة في إدراك الحركة كما يمكن لآفة أخرى أن تسبب صعوبة في إدراك الوجوه. أما الدرس الهام حول التنظيم العصبي لوظائف الذاكرة فقد جاء بناء على الاكتشاف الذي مفاده أنه في مقابل الأضرار الناجمة عن إصابة منطقة المعالجة البصرية بالأذية (وليكن الفص الصدغي الوحشي) فإن إصابة منطقة الفص الصدغي الأنسي بالأذية لا يؤدي إلى ضرر يتعلق بوظائف الإدراك على الإطلاق. لكن لهذه الإصابة تأثيراً آخر أعمّ وأشمل: يعطّل الضرر اللاحق بالفص الصدغي الأنسي كل الذاكرة الصريحة. وكما رأينا، ما الذاكرة إلا تسلسل طبيعي للإدراك. إذ يسمح الفص الصدغي الأنسي ببقاء آثار الخبرة الإدراكية التي ندعوها بالذاكرة.

وحتى يتحول إدراك بصري وذاكرة مباشرة إلى ذاكرة صريحة مستمرة طويلة الأمد، يتوجب على الفصوص الصدغية الأنسية في الدماغ أولاً أن تختزن جوانب من الذاكرة الناشئة. ويتوجب عليها بعد ذلك أن تتفاعل مع المناطق اللحائية التي تدعم عمليتي الإدراك والذاكرة المباشرة. من الطرائق التي تقدر العمل الذي تؤديه الفصوص الصدغية الأنسية هي أن ندرس ما الذي يحدث للذاكرة تماماً عندما يتعرض هذا الجزء من الدماغ للأذى. من الملاحظات الهامة، أن الضرر ثنائي الجانب اللاحق بالفصوص الصدغية الأنسية يؤدي إلى تعطل اصطفائي شديد يصيب الذاكرة الصريحة، وهي متلازمة مرضية معروفة باسم فَقد الذاكرة.

فَقد الذاكرة:

إن أيّ وضع صحّي يؤذي الفص الصدغي الأنسي أو المناطق المرتبطة به تشريحياً يمكن أن يؤدي إلى فَقد الذاكرة. ويشبه العجز المعرفي ما يحصل إثر إجراء عملية الاستئصال الجراحي، أو إصابة الرأس، أو السكتة الدماغية، أو الإقفار، أو عوز الأكسجين أو المرض الدماغي. ولعل السبب في أن مرض إلزايمر يبدأ عادة بأعراض التعطّل في وظائف الذاكرة هو أن التغيرات الدماغية التنكسية هي الصبغة المميزة لمرض يظهر أولاً في الفص الصدغي الأنسي.

كما يمكن للاضطراب الكحولي المزمن أن ينجم عن حالة فقد الذاكرة، لأن أعواماً من سوء تعاطي الكحول تؤذي المهاد الأنسي وما تحت المهاد وهي مناطق متصلة تشريحياً مع الفص الصدغي الأنسي.

وكما ناقشنا في الفصل الأول بأن التصور الأولي حول أهمية الفصوص الصدغية بالنسبة للذاكرة جاءت من الملاحظات التي أجريت على المريض بفقد الذاكرة إتش. إم. ومنذ وصف حالة المريض إتش. إم. لأول مرة في سنة 1957، تم التعامل مع نفس الحالة المرضية مرات ومرات مع مرضى

آخرين لحقت بهم أذية ثنائية الجانب في الفص الصدغي الأنسي. إن العلامة الفارقة للعجز الذي يصيب الذاكرة هو النسيان العميق، وبغض النظر عما إذا كانت المعلومات المراد تعلمها هي أسماء أو أماكن أو وجوه أو قصص أو رسومات أو روائح أو أجسام أو نصوص موسيقية. وبغض النظر عما إذا كانت المادة المراد تعلمها مقدمة بشكل شفهي أو مقروءة من قبل المريض، أو تم التعرُّف عليها عن طريق اللمس أو الشم، يستطيع المريض في جميع هذه الحالات أن يدرك المادة بشكل طبيعي ويحتفظ بها على نحو مرضي في الذاكرة المباشرة. إلاّ أنه ليس بمقدور هذه المادة أن تستمر على شكل ذاكرة طويلة الأمد وبالرغم من أن العجز الأساسي يكمن في عملية اكتساب الذكريات الجديدة، فإننا سنرى فيما بعد في هذا الفصل أنه من الممكن للذكريات القائمة أصلاً أن تتأثر أيضاً.

المادة متوفِّرة لفترة طويلة طالما بقيت مرئية أو متوفرة على شكل آخر للحواس على نحو يمكن إدراكها. وكذلك تبقى متوفرة لغرض الاستخدام لفترة طويلة طالما تم التمرن عليها والاحتفاظ في الذاكرة العاملة. ومع ذلك فإنه بمجرَّد أن يتحوَّل انتباه مريض فَقد الذاكرة إلى شيء آخر عندئذ تصنع هذه المادة من الذاكرة ولم يعد بالإمكان استرجاعها أو إعادتها إلى مجال الرؤية، إذ أضحت منسية. لا يصيب الأذى اللاحق بالفص الصدغي الأنسي الذاكرة المباشرة والذاكرة العاملة لأنه يعتقد أن هذه الأشكال ذات المراحل المبكرة من الذاكرة تعتمد على مناطق من اللحاء خارج الفص الصدغي الأنسي. وبسبب هذا الترتيب لا يكشف النقاب عن الدور الحاسم للفص الصدغي الأنسي إلاّ بعد مضي بضع ثوان على الأقل على تقديم المعلومات.

وبعد بضع ثوان لا يعود بمقدور الذاكرة المباشرة أو الذاكرة العاملة مساندة عملية استجماع المعلومات، ما لم يتم الاحتفاظ بها بواسطة الاستخدام المتكرِّر لها. وحينما تبدأ عملية الاستجماع بالاعتماد على العناصر المتأخرة للذاكرة يصبح الفص الصدغي الأنسي ضرورياً بالنسبة لعمليتي اختزان الذاكرة واسترجاع الذكريات. وحينما كان الحديث في

سنوات الخمسينيات عن آثار الآفات التي تصيب الفص الصدغي الأنسي كان العلماء في شك عن إمكانية تأثر الذاكرة بمعزل عن تأثر الوظائف المعرفية الأخرى. وبدا الافتراض بأن إصابة الذاكرة ناجمة عن مشكلة معرفية أخرى كمشكلة الاكتئاب المرضي أو مشكلة الضعف العقلي العام أكثر قبولاً. ومع ذلك أعطت دراسات ميلز والأبحاث التجريبية اللاحقة مثالاً مقنعاً بأن الذاكرة هي وظيفة يمكن فصلها وعزلها عن سائر الوظائف الأخرى في الدماغ. كما أظهرت الاختبارات أنه بإمكان المرضى المصابين بضعف الذاكرة أن يمارسوا بشكل طبيعي جميع الوظائف المعرفية التي لا تتطلَّب تعلُّماً جديداً. وكمثال على ذلك يبلي هؤلاء المرضى بلاءً حسناً في الاختبارات التي تعول كثيراً على القدرات الإدراكية. وفي واحدة من تلك الدراسات قام ستيڤان هامان وسكواير في جامعة كاليفورنيا في سانتياغو بقياس زمن العرض الأقصر المطلوب لتتبُّع كلمات معروضة على شاشة الكومبيوتر. تعرض كلمات شائعة من اللغة الإنكليزية على شكل ومضات خلال فترة زمنية لا تزيد عن 33 ميلي ثانية ويطلب من المفحوصين أن يحاولوا التعرُّف على هذه الكلمات. ومع ازدياد الفترات الزمنية المخصصة للعرض أظهر المفحوصون من المجموعة الضابطة المقارنة تحسناً عن نسبة التعرُّف على الكلمات بشكل صحيح تساوي الصفر في المئة حينما كانت فترة العرض تساوي 33 ميلي ثانية ليصل إلى نسبة 90 في المئة من التعرُّف على الكلمات بشكل صحيح حينما أصبحت فترة العرض تساوي 116 ميلي ثانية. وكان هناك تناسب طردي لمرضى الذاكرة مع المفحوصين في المجموعة المقارنة.

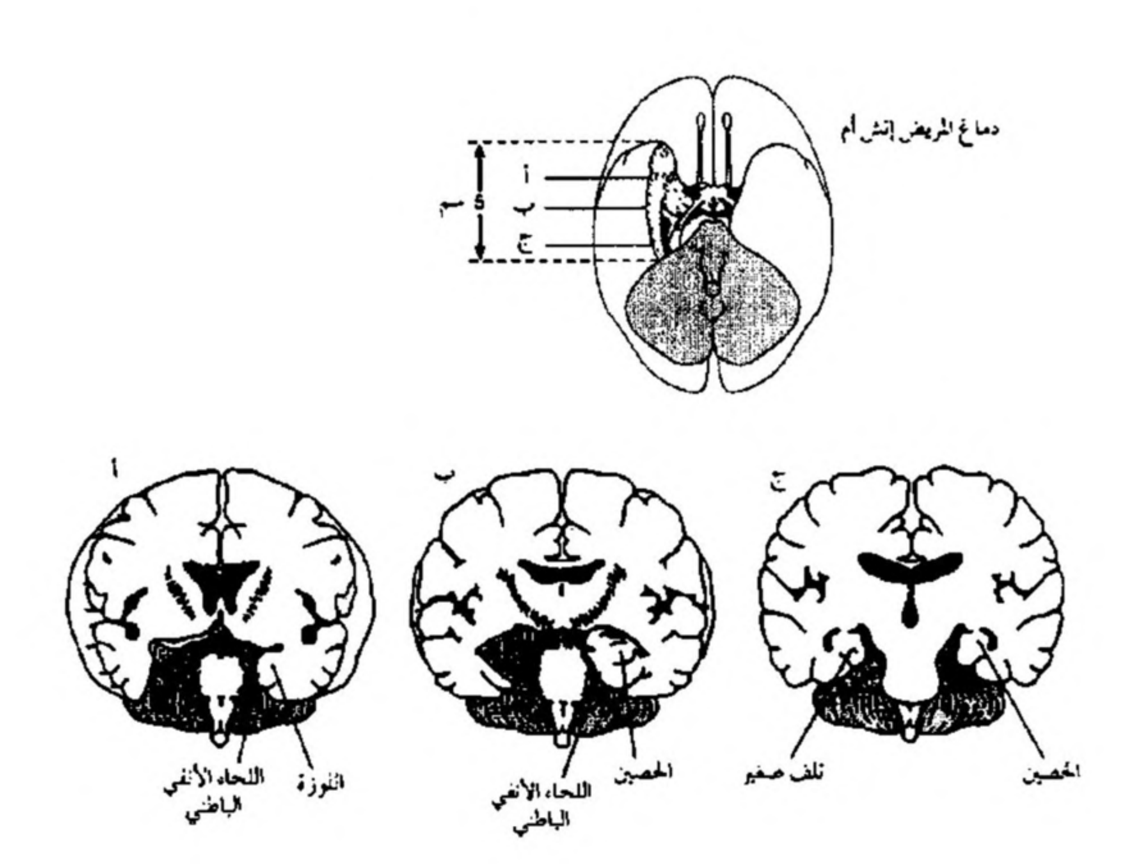
كما زود اختبار آخر أجراه كل من لين كيف وسكواير بتقدير على مدى سعة الذاكرة المباشرة. قام المفحوصون من فئة مرضى الذاكرة وفئة الأشخاص العاديين بقراءة سلسلة من الأرقام كالآتي: 5 ـ 7 ـ 4 ـ 1، وطلب منهم أن يردِّدوا مباشرة هذه السلسلة. وفي كل مرة ينجح فيها المفحوص يزداد عدد الأرقام في سلسلة الاختبار رقماً واحداً كالتالي: 6 ـ 8 ـ 2 ـ 4 ـ 7. سجل كيف وسكواير عدداً من الأرقام والذي يدعى المدى الرقمي الذي

يتم إعادته بشكل ناجح قبل أن يخفق المفحوص مرتين مع نفس طول السلسلة. وقد نجحت عملية الاختبار المتكررة عن قياس دقيق يساوي تقريباً كسراً عشرياً.

لقد كان بمقدور الفريقين المفحوصين (مرضى الذاكرة والأشخاص العاديين) أن يردِّدوا بمعدل مقداره 6,8 أرقام.

وفي المقابل الدقيق للقدرات الإدراكية السليمة والذاكرة المباشرة السليمة عند مرضى الذاكرة، يمكن أن يكون هناك عجز شديد في الذاكرة طويلة الأمد. أفضل تعبير لفهم هذه المشكلة هو القول بأنها الصعوبة في الاحتفاظ بأحداث كل يوم وساعة مضت. وتتأثر إقامة العلاقات الاجتماعية بصعوبة إبقاء موضوع المحادثة في العقل وبنقل خبرة الاتصالات الاجتماعية من زيارة إلى زيارة أخرى. يمثل النشاط الاجتماعي المعقد تحدياً لمريض الذاكرة لأن اتباع سلسلة من الخطوات الصحيحة يشكِّل عبئاً على عاتق الذاكرة. من الممكن تسجيل ضعف الذاكرة في المختبر بواسطة أي اختبار تقليدي من اختبارات الذاكرة التي تتطلب من المفحوصين أن يستدعوا أو يتعرفوا على الأحداث والحقائق التي يواجهونها.

لا يحتاج هذا الاختبار لأن يأخذ شكل اختبار ذاكرة يُسأل فيه المفحوصون مباشرة بأن يتعلَّموا مادة ما، وفيما بعد يُسألون عما قد تذكروه من جلسة سابقة. يظهر ضعف الذاكرة أيضاً حينما يبرز ببساطة أمام المفحوصين مواد حقيقية مثل (تقع شلالات أنجل في فنزويلا) وفيما بعد يُسألون أسئلة حقيقية من غير الرجوع إلى أي من خبرة التعلم السابق. وكمثال على ذلك يُسأل المفحوصون ببساطة السؤال الآتي: (أين تقع شلالات أنجل؟). يجدر التمييز بين هذا النوع من فقد الذاكرة الذي ينجم عن إصابة أو مرض في الجهاز العصبي وبين فقد الذاكرة الوظيفي أو النفسي المنشأ. يُوصف فَقد الذاكرة الوظيفي على أنه فَقد للهوية الشخصية. أصبح هذا النوع من فَقد الذاكرة شائعاً في الأدب والأفلام السينمائية (خذ مثالاً على ذلك فيلم المسحور للمخرج هيتشكوك)، إلاَّ أن هذا النوع أندر بكثير من



كشف التصوير بجهاز الرنين المغناطيسي عن مساحة المنطقة التي تمت إزالتها جراحياً عند مريض الذاكرة المعروف إتش. إم. الرسم البياني في الأعلى عبارة عن منظر الدماغ البشري. من الأسفل يبين المساحة الطولانية للمنطقة المزالة. من الحرف A إلى الحرف C رسومات مقاطع خلال الدماغ مرتبة من الأمام إلى الخلف مظهرة حجم التلف الدماغي. لاحظ أنه على الرغم من أن التلف متموضع على كلا الجانبين، يبدو الجانب الأيمن سليماً لإيضاح البنى التي تمت إزالتها.

فقد الذاكرة الناجم عن إصابة الدماغ ومن السهل تمييزه عنه، لا يصيب فقدان الذاكرة الوظيفي سعة التعلُّم الجديد بضرر. بمقدور مرضى هذا النوع من فَقد الذاكرة أن يختزنوا في ذاكرتهم سجلاً مستمراً للأحداث الجارية من اللحظة التي واجهوا فيها المعالج للمرة الأولى. العرض الرئيسي لفقد الذاكرة الوظيفي هو ضياع ذاكرة الماضي ومع ذلك يختلف المرضى كثيراً في الطريقة التي يتبدى فيها العرض. إذ يفقد بعض المرضى ذاكرة السيرة الذاتية والشخصية لكنهم يحتفظون بذاكرة ماضي الأحداث والأخبار والحقائق

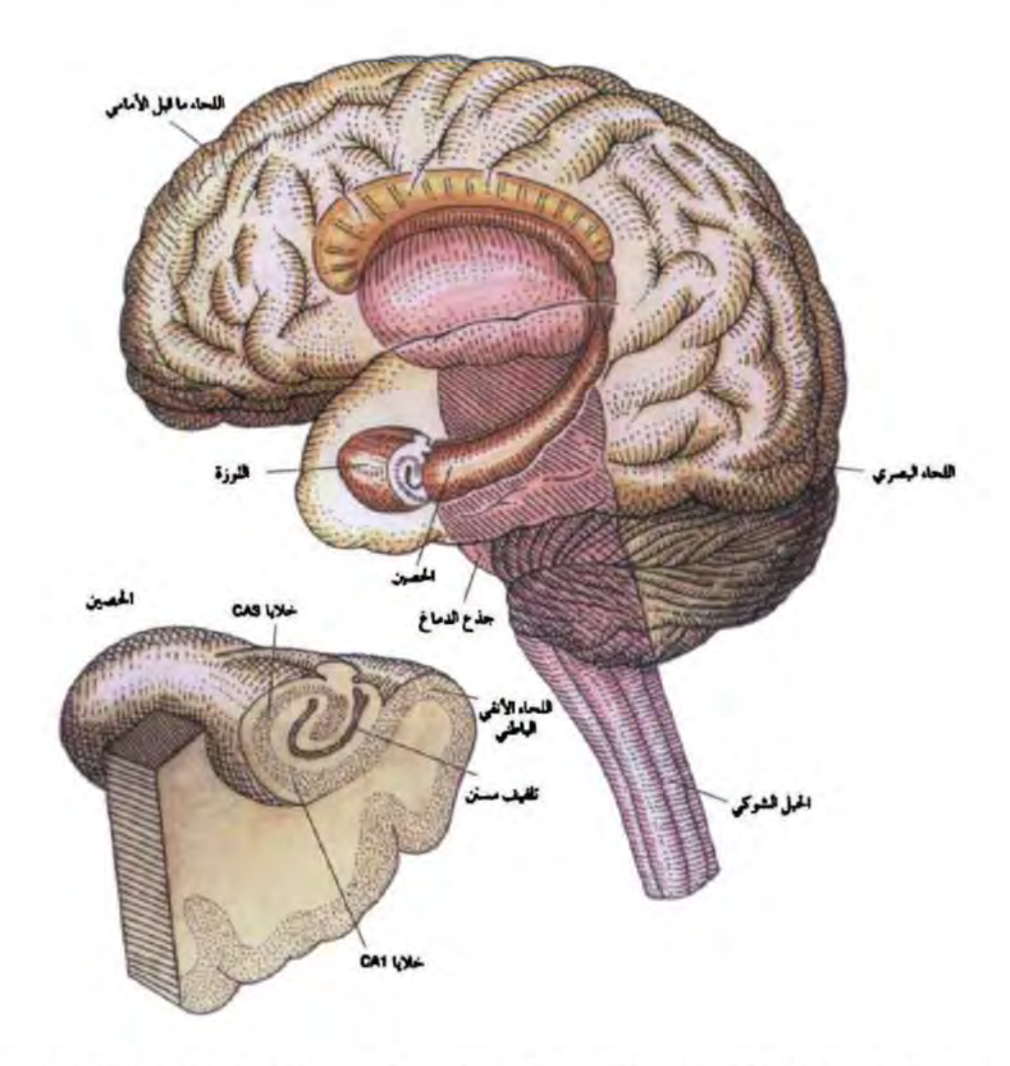
الأخرى عن العالم. ويفقد مرضى آخرون الذاكرة الشخصية كما يفقدون معلومات عن أسماء الأمكنة والأشخاص المهمّين والحقائق. فهي لبعض المرضى نسيان لمعظم الحياة الماضية وهي للبعض الآخر غياب لفترات زمنية معيَّنة. تلعب العوامل الانفعالية دوراً في تحديد ماهية المعلومات التي سيفقدها المريض. وفي بعض الأحيان تذهب حالة فقد الذاكرة الوظيفي ويتم استدراك الذكريات المنسية.

فقد الذاكرة من الناحية التشريحية:

يشغل الفص الصدغي الأنسي حيِّزاً كبيراً من الدماغ، ويشتمل على اللوزة والحُصين والمنطقة اللحائية المجاورة. وتشتمل الآفة الدماغية عند المريض إتش. إم. على هذه المنطقة برمتها، ولم يكن معروفاً حينذاك أنه لا بدَّ من أن تكون هذه المنطقة متضرِّرة برمَّتها حتى تحدث هذا التعطل وبهذه الشدَّة، أو فيما إذا كان الضرر متصلاً بمنطقة أصغر نسبياً ويمكن أن تكون مسؤولة عنه.

تمّت دراسة بضعة مرضى آخرين بنجاح منذ تناول حالة المريض إتش. إم لأول مرة. لقد كان عددهم صغيراً لأنه من غير المعتاد الحصول على معلومات تفصيلية عن وظائف الذاكرة عند فرد واحد عبر عدد من السنين، وكذلك الحصول على وصف تفصيلي للأذى الدماغي الحاصل عن طريق الفحص التشريحي. ومع ذلك تمكَّن العلماء من وضع بعض اللبنات الهامة لعلم تشريح الذاكرة استناداً إلى الدراسات التي أُجريت على هؤلاء المرضى.

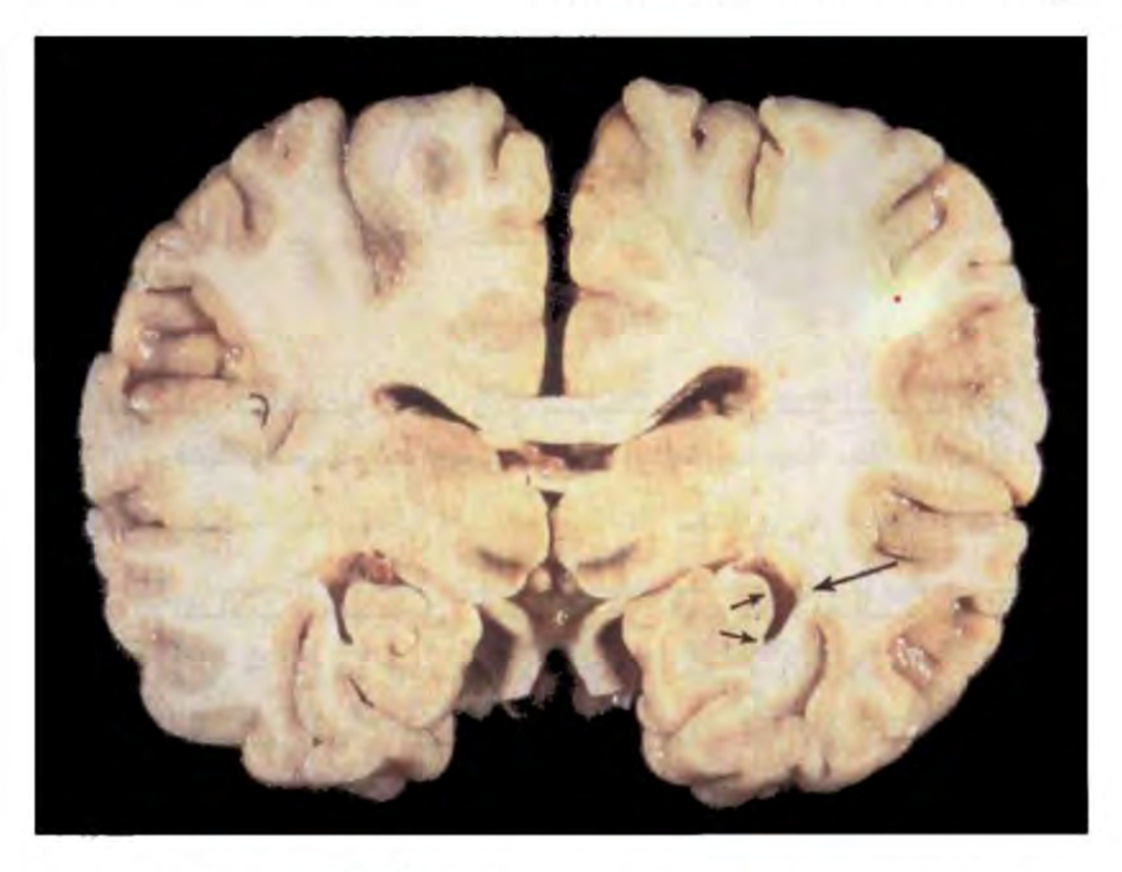
آر. بي وجي. دي مريضان أُجريت عليهما الدراسة من قبل ستيوارت زولا وسكواير وديفيد أمارال وزملائهم، كانا مصابين بفقد الذاكرة الناجم بفعل حدوث الإقفار وهو توقف مؤقت للتروية الدموية للدماغ كما يحدث عادة في حالة الأزمة القلبية، وثبت إصابة هذين المريضين بأذية ثنائية الجانب مقصورة على المنطقة CA1 في الحصين. ومن خلال ما نعرفه من المخطط



يظهر هذا المصوَّر المكبَّر تشكل الحصين الذي يعتبر هاماً في تشكيل الذكريات طويلة الأمد. إن خلايا CA1 وCA3 جزء من مميزات الحصين.

البياني للاتصالات العصبية في الحصين من المتوقع لآفة المنطقة CA1 أن تقف في طريق أي نشاط أو مساهمة يقدمها الحصين ذاته عادة إلى الذاكرة. لقد وفَّر هذان المريضان أفضل دليل ممكن على أن الأذى المقصور حتى على منطقة صغيرة في الحصين كفيل بإحداث خلل مرضي هام في الذاكرة قابل للتشخيص. وبما أن الخلل في الذاكرة عند هذين المريضين كان شديداً نوعاً ما وأقل شدة من الخلل الذي عانى منه المريض إتش. إم، فقد أوضحنا أيضاً أنه لا بدَّ للمناطق الأخرى من الفص الصدغي الأنسي خارج منطقة CA1 في الحصين أن تكون هامة أيضاً بالنسبة للذاكرة.

خضع مريضان آخران هما إل. إم. ودبل يو إتش، للدراسة من قبل نفس الباحثين جنباً إلى جنب مع نانسي ريمبل - كلور وثبت إصابتهما بأذية أوسع نطاقاً في منطقة تشكّل الحصين من المريض جي. دي. والمريض آر. بي. اشتملت الأذية الدماغية عند هذين المريضين على جميع مناطق الحصين بما في ذلك منطقة CA1 وكذلك منطقة متصلة اتصالاً وثيقاً هي التلفيف المسنن ومنطقة عند الحافة الخارجية للحصين تدعى الحرف عند المريض دبليو. إتش. كذلك هناك ضياع خليوي في منطقة مجاورة تدعى اللحاء الأنفي الباطني. وبناء على ذلك كانت الذاكرة عند هذين المريضين أكثر تضرراً من عند المريض جي. دي. وآر. بي. لكنها تبقى أقل تضرراً مما هي عليه الحال عند المريض إتش. إم.



يظهر المقطع عبر دماغ آر. بي توضع الحصين ضمن الناحية الأنسية أو الداخلية للفص الصدغي. يمتلك الحصين المشار إليه بسهم على اليمين مظهراً طبيعياً نسبياً عدا منطقة الترقق بين السهمين الصغيرين في منطقة CA1. في هذه المنطقة جميع العصبونات قد غابت.

خصائص فقد الذاكرة البشرية
التي تم إحداثها لدى القردة

1 - يشمل الخلل في الذاكرة عدداً من المهام يتضمَّن تلك التي يعجز مرضى الذاكرة عن القيام بها.

2 - يتفاقم الخلل في الذاكرة مع ازدياد فترة التأخر في الاحتفاظ أو ازدياد كمية المواد المراد تعلمها.

3 - يتفاقم الخلل في الذاكرة مع الشرود أو انقطاع الانتباه.

4 - لا يقتصر الخلل في الذاكرة على المعلومات الواردة عن طريق حاسة واحدة فقط من الحواس.

5 - يمكن أن يكون الخلل في الذاكرة ثابتاً.

6 - يمكن أن يصيب الخلل ذاكرة الأحداث التي حصلت قبل حدوث فقد الذاكرة وهو فقد الذاكرة الرجوعي.

7 - تبقى ذاكرة المهارات سليمة.

8 - تبقى الذاكرة المباشرة سليمة.

تفيد هذه الحالات المتوفرة جميعاً بازدياد حدة الخلل في الذاكرة مع حدوث مزيد من الأذى في منطقة الفص الصدغي الأنسي. ومع ذلك، لا تدلنا الدلائل القليلة المتوفرة عن طريق المرضى على أي البنى أكثر أهمية من البنى الأخرى، ولا ما هو الأذى المحدَّد المسؤول عن إحداث خلل شديد ملحوظ عند المريض إتش. إم. وفي الحقيقة لم يمر وقت طويل على وصف حالة المريض إتش. إم. حينما تبيَّن للعلماء أنه من الضروري أن يشكلوا نموذجاً لحالة فقد الذاكرة البشرية لدى حيوان التجربة من أجل أن يتعرَّفوا على نحو مؤكَّد على البنى والاتصالات داخل الفص الصدغي الأنسي التي تعتبر هامة بالنسبة للذاكرة.

بإمكان المرء أن يجري دراسات نظامية فقط على حيوانات التجربة لاكتشاف آثار الآفات المحددة والمعينة تشريحياً على الذاكرة والمعرفة.

نموذج حيواني لفقد الذاكرة البشرية

في نهاية السبعينيات من القرن العشرين حقَّق مورتايمر ميشكن في المعهد القومي للصحة النفسية أول نجاح في إيجاد نموذج حيواني لاضطراب الذاكرة البشرية مستخدماً فيه القردة، أحضر في البداية قردة لها آفات دماغية كبيرة ثنائية الجانب في الفص الصدغي الأنسي ليشابه بها الآفة التي تكبَّدها مريض الذاكرة إتش. إم. أثبتت هذه الآفات الدماغية الكبيرة لدى القردة أخيراً قدرتها على إظهار كثير من خصائص الخلل في الذاكرة الصريحة عند الإنسان ضمن قائمة مدوَّنة في الجدول المبيَّن آنفاً. وبالرغم من الحصول على هذا النموذج الحيواني فقد استغرق الأمر حوالي 10 سنوات للتعرُّف على البنى الضرورية للذاكرة الصريحة في الفص الصدغي الأنسي. أكدت هذه المعلومات ووسَّعت المعلومات التي تمَّ التوصل إليها عن طريق المرضى البشر. يتم التعبير عن الذاكرة الصريحة عند البشر دائماً على أنها استجماع شعوري ومع ذلك لا يمكن دراسة مفهوم الاستجماع الشعوري عند القردة. كيف يمكن للمرء أن يدرس عند القردة نوعاً من الذاكرة يناظر الذاكرة الصريحة عند الإنسان؟ والجواب على ذلك هو أن للذاكرة الصريحة عدداً من الخصائص الأخرى غير الاستجماع الشعوري ومن الممكن دراسة الكثير من هذه الخصائص الأخرى. والحق يقال بأنه لا بدَّ لجهاز الذاكرة المتميز عن الأجهزة الأخرى أن يكون قابلاً للانفصال عن بقية الأجهزة بناء على معايير متعددة. فعلى سبيل المثال، لا بدَّ من أن يكون ممكناً التمييز بين الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة بواسطة خصائصها العملية، ونوع المعلومات التي تعالج فيها، والغاية التي يهدف إليها جهاز الذاكرة. لقد تمَّ استخدام الكثير من مهام الذاكرة لدى الذاكرة الصريحة عند القردة، إلاَّ أننا سوف نصف هنا اثنان فقط من هذه المهام على سبيل التوضيح.





يؤدّي القرد مهمة عدم التناسب المتأخر مع العينة، وهو اختبار لقدرة الذاكرة على التعرُّف. من الأعلى: يظهر القرد مع العيِّنة وهي جسم أحمر وأصفر اللون. من الأسفل: بعد التأخير الذي يمكن أن يبلغ مداه دقائق كثيرة، يظهر القرد مع العيِّنة ومع جسم جديد. وبناء على ما يتطلبه الاختبار يختار القردة الجسم الجديد وبناء على ذلك يبيِّن أنه قد تعرَّف على العيِّنة.

لقد أخفق مرضى الذاكرة من البشر مع هاتين المهمتين حينما تم تقديمهما إلى المرضى في نفس الطريقة التي تمَّ تقديمهما إلى القرد تماماً. وكانت المهمة الأولى هي «عدم التناسب المتأخر مع العيِّنة» وهو اختبار

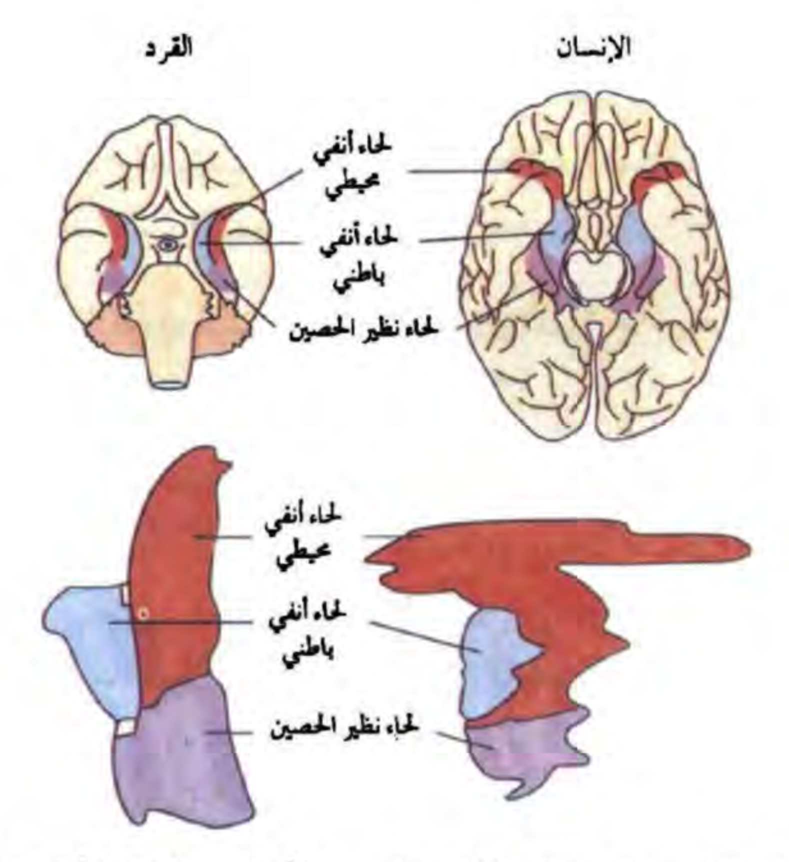
بسيط للقدرة على التعرُّف على جسم تمَّت المواجهة معه مؤخراً على أنه جسم مألوف. وتبدأ المهمة حينما يقدم المجرب للقرد جسماً مفرداً يدعى العيِّنة مثل صندوق بلاستيكي ملوَّن أو قطعة من فضلة معدنية. وباستطاعة الحيوان أن يغيِّر مكان جسم العيِّنة ليكشف الغطاء عن المكافأة التي هي عبارة عن حبة عنب مجفَّفة (زبيب) التي تضمن إعارة انتباه الحيوان إلى الجسم. وبعد تأخير مدته بضع ثوانٍ يتم تقديم الجسم الأصلي للحيوان ومعه جسم جديد في اختبار ذي اختيارين. وحتى يحصل الحيوان على مكافأة حبة العنب المجفَّفة يتوجب عليه أن يختار الجسم الجديد. (من حيث المبدأ، يمكن للمرء أن يكافئ الحيوان على اختباره إما الجسم الجديد أو الجسم القديم. وفي أيٍّ من هاتين الحالتين سوف يبيِّن الاختيار الصحيح أن الحيوان قد تعرَّف على جسم العيِّنة على أنه جسم مألوف). ومع تغيير مدة الفاصل الزمني بين العينة والاختيار من بضع ثوانٍ إلى دقائق كثيرة. باستطاعة المرء أن يتعقَّب قدرة الحيوان على الاحتفاظ بالمادة المكتسبة حديثاً. يتم إعادة نفس الإجراء مرَّات كثيرة مع كل فاصل تأخير للحصول على قياس دقيق لقدرة الذاكرة. تستخدم أجسام جديدة مع كل محاولة.

تتطلَّب المهمة الثانية من القرد أن يتعلَّم ويتذكَّر أيّاً من الجسمين



في هذا الاختبار البصري البسيط لتمييز الأجسام، يتذكَّر الحيوان أيّاً من الجسمين هو الجسم الصحيح.

البسيطين هو الجسم الصحيح. وفي هذه المهمة، يواجه الحيوان في كل محاولة جسمين يمكن تمييزهما بسهولة، أحدهما متموضع إلى يساره والآخر إلى يمينه. يحدِّد أحد هذين الجسمين على أنه الجسم الصحيح ويؤدي اختيار ذلك الجسم إلى حصول الحيوان على مكافأة حبة العنب المجفَّفة. ويغير مكان الجسم الصحيح بالنسبة إلى الحيوان من جهة اليمين أو اليسار على نحو عشوائي بحيث يتعلَّم الحيوان أن يختار بين نفس الجسمين. ليس هناك أهمية بالنسبة للموقع المكاني للأجسام. ويحتاج القرد الطبيعي من 10 إلى 20 محاولة حتى يتعلَّم أي الجسمين هو الجسم الصحيح.



الفص الصدغي الإنسي. يظهر دماغ الإنسان والقرد من الأسفل في الشكل الأعلى كما يظهر حدود اللحاءات الأنفية المحيطية والأنفية الباطنية ونظيرة حصينية. يمتد اللحاء الأنفي المحيطي في الدماغ البشري على طول اللحاء الأنفي الباطني إلاَّ أن هذه الناحية من اللحاء الأنفي المحيطي مغطاة على مدى جوانب التعلُّم. وفي الأسفل تبدو خريطة ثنائية البُعد لهذه المناطق اللحائية وهي مكشوفة. تؤلف هذه اللحاءات مع الحصين والتلفيف المسنَّن والحرف جهاز الذاكرة في الفص الصدغي الأنسي الذي تعتمد عليه الذاكرة الصريحة. الدماغ ليس مرسوماً وفقاً لأي مقياس.

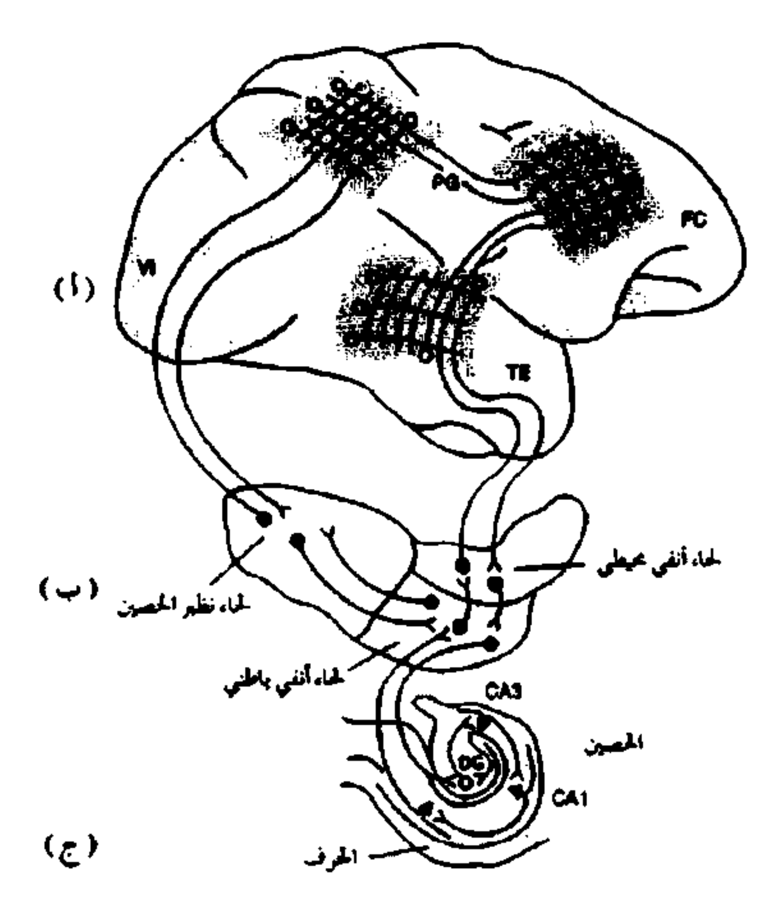
أدّى العمل مع القردة من قبل زولا وسكواير في جامعة كاليفورنيا في سانتياغو ومن قبل مشكن وإليزابيث موراي في المعهد القومي للصحة النفسية إلى ثلاث نتائج هامة تتعلّق بالفص الصدغي الأنسي والذاكرة:

أولاً: يصيب الأذى ثنائي الجانب الذاكرة، حتى لو كان الأذى مقصوراً على منطقة الحصين. كما يمكن للإصابة أن تكون ضعيفة مقصورة على منطقة الحصين. كما يمكن للإصابة أن تكون خفيفة نوعاً ما إذا كانت المهمة هي أن يتعرّف ببساطة على الأجسام التي تمّ تقديمها مؤخراً على أنها أجسام مألوفة. وبهذا الشكل تقدم الدراسات عن الحيوان الدعم للدراسات عن الإنسان في إظهار أن الحصين هو عنصر في جهاز الذاكرة الصريحة.

ثانياً: ليست اللوزة جزءاً من جهاز الذاكرة الصريحة، إن اللوزة هامة بالنسبة للانفعال ولجوانب من الذاكرة الانفعالية (كما سنرى في الفصل الثامن)، إلاّ أنها ليست ضرورية للذاكرة الصريحة.

ثالثاً: إن اللحاء المحيط بالحصين واللوزة هام بالنسبة للذاكرة الصريحة.

أصبحت حدود هذا اللحاء المحيط واتصالاته مع المناطق الأخرى مفهومة نسبياً مؤخراً، ويتألف هذا اللحاء من ثلاث مناطق متميّزة هي: اللحاء الأنفي الباطني واللحاء الأنفي المحيطي واللحاء نظير الحصين. تبدأ الإسقاطات الرئيسة على الحصين ذاته من اللحاء الأنفي الباطني. ويقوم اللحاء الأنفي الباطني باستقبال المعلومات من مناطق أخرى في اللحاء ويأتي ثلثاها من اللحاء نظير الحصين واللحاء الأنفي المحيطي. تستقبل هذه المناطق اللحائية الثلاث المعلومات وترسلها إلى نطاق واسع من اللحاء. وبذلك يكون لهذه المناطق تدخل في معظم المعالجات التي تحصل في المناطق اللحائية الأخرى. إلاّ أن هذا اللحاء المجاور للحصين ليس مجرّد قناة لتمرير المعلومات من المناطق اللحائية الأخرى إلى الحصين. يصيب الأذى المباشر لكل من اللحاء الأنفي المحيطي واللحاء نظير الحصين الذاكرة



يعتقد أن المسارات من وإلى جهاز ذاكرة الفص الصدغي الأنسي، التي تبدو هنا لدماغ القرد هامة في عملية الانتقال من الإدراك إلى الذاكرة. وحتى يتطوّر النشاط في مناطق TE وPG، التي تتأثر بنشاط اللحاء الأمامي FC، ليصبح ذاكرة طويلة الأمد مستقرة، ولا بد للنشاط العصبي من أن يحدث في أثناء وقت التعلّم على التوازي مع الإسقاطات من هذه المناطق إلى الفص الصدغي الأنسي، أولاً إلى اللحاء نظير الحصين واللحاء الأنفي المحيطي واللحاء الأنفي الباطني وبعد ذلك في مراحل متعددة عبر الحصين. وفي النهاية تخرج المحتويات التي تمت معالجتها تماماً من هذه الدارة بواسطة الحرف واللحاء الأنفي الباطني وتعود إلى مناطق TE وPG.

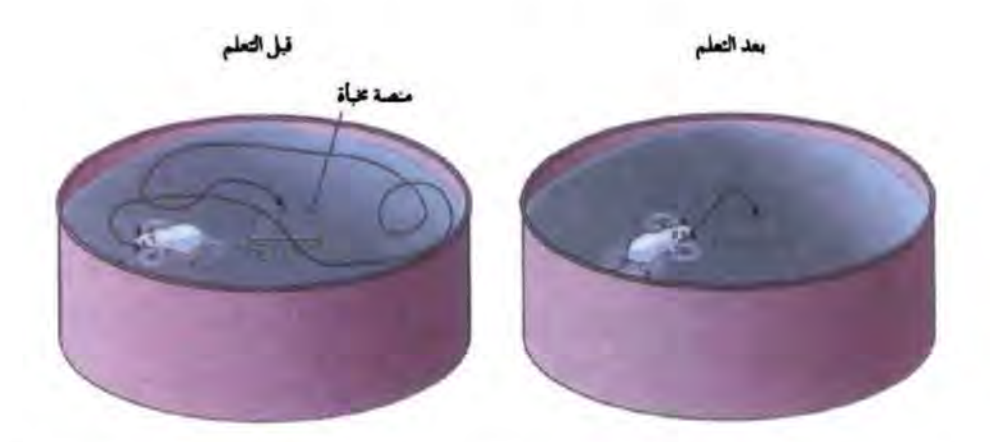
على نحو أشد من الأذى الذي يصيب منطقة الحصين ذاتها. وهكذا تساهم هذه المناطق اللحائية ذاتها بالذاكرة الصريحة ولا تحتاج المعلومات لأن تصل إلى الحصين حتى يتم اختزان الذاكرة.

وبصورة عامة، وطالما تعرّض جهاز الفص الصدغي الأنسي لأذى أكبر فإن إصابة الذاكرة ستكون أكثر شدة. ومع ذلك لا تعني هذه العلاقة أن جميع بنى الفص الصدغي الأنسي ستنفذ وظيفة واحدة وأن هذه الوظيفة

ستتعرَّض للمساومة تدريجياً مع حدوث المزيد من الأذى للمنطقة. كما يمكن للبنى المختلفة للفص الصدغي الأنسي أن تمارس وظائف دون ذلك. ووفقاً لهذه النظرة، فإن زيادة في حجم الأذى ستقلل من عدد الاستراتيجيات التي بواسطتها يتم اختزان الذاكرة.

خصائص الذاكرة الصريحة

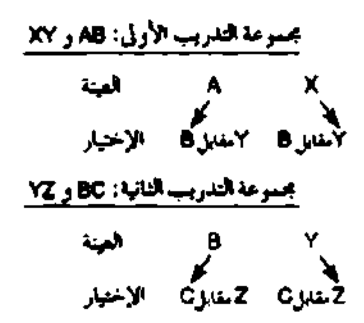
هناك توافق كبير الآن بين الاكتشافات التي تم التوصُّل إليها حول جميع أنواع الثدييات المدروسة جيِّداً مثل الجرذان والقردة والبشر. وفي كل نوع من هذه الأنواع سيظهر الفرد المصاب بأذية في الحصين أو في أي بنية من البنى التشريحية المتعلقة به إصابة محدَّدة في القدرة على تكوين الذاكرة الصريحة. ولقد أضحى واضحاً أيضاً كيف يتم تشخيص الذاكرة الصريحة عند كل من الإنسان وحيوانات التجربة. تتمتع الذاكرة الصريحة بالقدرة الجيِّدة على التكيُّف لتشكيل التزامنات أو الاقترانات بين مثيرين مختلفين على نحو اعتباطي. ومن الممكن اكتساب بعض أشكال الذاكرة الصريحة بسرعة، وأحياناً محاولة واحدة. وعلى سبيل المثال بمقدور الشخص أن يتعلَّم بسرعة إقران أي كلمتين غير مترابطتين (مثل: حديقة - قفز - أو مفاجأة - جرس). يتم اكتساب الأشكال الأخرى من الذاكرة الصريحة بالتدريج كما هو الحال حينما يتعلَّم الفرد قائمة طويلة من البنود أو حينما يتعلَّم الجرذ الموقع المكاني. وفي أيٍّ من هاتين الحالتين فإن الذاكرة الصريحة مهيأة لأن تمثل الأجسام والأحداث في العالم الخارجي والعلاقات بينها. السمة الهامة للذاكرة الصريحة هو اتصاف التمثيل الحاصل بالمرونة إذ بمقدور الحيوانات أن تتعلَّم العلاقات بين البنود المختزنة بعد ذلك أن تعبِّر عن هذه المعرفة العلائقية في مواقف جديدة. ولقد تمَّ توضيح مرونة الذاكرة الصريحة وعدم المرونة النسبية للذاكرة غير الصريحة على نحو جيِّد في دراسة التعلُّم والذاكرة المكانية عند الجرذ. درس هوارد إيتشام وزملاؤه في جامعة بوسطن الجرذان السليمة والجرذان المصابة بأذى في جهاز الحصين.



متاهة موريس ووتر. من اليسار: خط منحنٍ ملتف يظهر المسار الذي يمكن أن يتخذه الجرذ أو الفأر لكي يجد المنصة المخبأة التي وضع عليها أول مرة في حوض من الماء العكر. من اليمين: يتعلم الحيوان بعد التدريب مكان المنصة ويسبح باتجاهها.

لقد تعلم الحيوان أن يسبح من طرف حوض دائري كبير فيه ماء عكر إلى موقع المنصة المخبأة والمغمورة قليلاً بالماء. وبما أنه باستطاعة الحيوانات أن تتسلق على المنصة للنجاة من الماء فإنها تجد في المنصة ذاتها مكافأة مجزية. وفي كل محاولة تَعَلُّم كان يتم إطلاق الجرذان من نفس النقطة على محيط الحوض. تعلمت كلتا المجموعتان موقع المنصة المخبأة استناداً إلى مقدار الانخفاضات الحادة في زمن السباحة والانخفاضات في مسافة السباحة. وهكذا فإنه طالما حصل تقدم على عملية التعلم أصبح بمقدور الجرذان أن يسبحوا باتجاه مستقيم نحو موقع المنصة بدلاً من الوصول إليها بطريق دائري. وبعد إتمام عملية التعلم تم دفع الجرذان إلى أداء مزيد من محاولات اختبارية لتحديد نوع المعلومات التي اكتسبوها عن موقع المنصة. وفي هذه المحاولات كان يتم السماح للحيوانات بأن تنطلق من مواقع جديدة حول محيط الحوض. وكانت الجرذان الطبيعية قادرة على إيجاد المنصة بسرعة من أي موقع انطلاق مما يبين أنها قد اكتسبت تمثيلاً مرناً (صريحاً) للفراغ في الذاكرة. وبعبارة أكثر تحديداً لقد تعلمت عن العلاقات المكانية بين موقع المنصة والعلامات الخارجية المختلفة المتوفرة على الجدران خارج الحوض.







بمقدور الجرذان تعلم مهمة تذكر تتطلب منهم أن يتذكروا الروائح. من اليسار تتعلم الجرذان أولاً أن تقرن بين الرائحة (العينة) والمكافأة المغمورة في الأعلى وبعد ذلك حينما يتم تقديم رائحتين جديدتين تتعلم الحيوانات أيهما يجب أن تقترن مع العينة. من اليمين: أثناء تعلم هذه المهمة، يتعلم الجرذ أولاً سلسلة من الاقترانات (ممثلة بالأسهم) وبعد ذلك تحصل على اختبار نقل الحساسية التي تبين مقدار المرونة التي تُمكّن الجرذ من استخدام ما قد تعلمه.

وبالمقابل لم تكن الجرذان المصابة بالأذية الدماغية قادرة على إيجاد المنصة من مواقع انطلاق جديدة عليها وكان عليها أن تنخرط من جديد في عملية بحث تقوم على أساس المحاولة والخطأ حول الحوض. لقد اكتسبت الجرذان الطبيعية نوعاً صريحاً من الذاكرة، يهتم بالربط بين الأمور ويمكن الوصول إليه بمرونة لكي يوجه السلوك حتى في المواقف الجديدة. وفي مقابل ذلك، تعلمت الحيوانات المصابة بالأذية الدماغية المهمة ذاتها إلاّ أنها تعلمت إقامة علاقة ثابتة بين مؤشرات معينة واستجابات معينة وهي نوع من ذاكرة مثير ـ استجابة غير صريحة تدعى أحياناً بتعلم العادة التي سنتناولها مرة أخرى في الفصل التاسع. فالحيوان الذي يعتمد على ذاكرة العادة ليس بمقدوره إلاّ إعادة تعقب المسار ذاته في كل محاولة ناجحة.

يشكل الحصين عند الجرذان تمثيلاً غنياً للفراغ. حصل نتيجة لذلك

نقاش موسع حول ما إذا كان لدى الحصين عند الجرذان تخصص في الذاكرة الفراغية أو المكانية (أي من النوع الذي تحتاج إليه للنجاح في مهمة حوض السباحة). ولدراسة هذه القضية قام مايكل بونزي وآيشنبام باختبار الجرذان المصابة بالأذية الدماغية في منطقة الحصين فقط على مهمات غير فراغية احتوت على اقترانات التعلم بين الروائح. وبعد تعلم هذه الاقترانات، تم إخضاع الجرذان إلى اختبارات إضافية للتحقق مما إذا كان باستطاعتها استخدام الاقترانات بمرونة. تعلمت الجرذان في البداية أن تحفر خلال خليط من الرمل والرائحة، وأخذ يبدي أحد الجرذان حركة المضغ ليجد مكافأة حبوب الطعام المغمورة. وحينما كانت تفوح رائحة نبات الكوكا فإن ذلك كان يعطي إشارة إلى أنه باستطاعة الجرذان أن تجد في المحاولة التالية مكافأة الطعام المغمورة في الرمل الذي تفوح منه رائحة القهوة وليس في الرمل الذي تفوح منه رائحة الملح. وهكذا تعلمت الجرذان أن تختار الرائحة B (وهي رائحة القهوة) بعد العينة A وليس الرائحة Y (وهي الملح). كما تعلمت ثلاث مشكلات أخرى من هذا النمط. تعلمت أولاً أنه يتوجب عليها اختيار الرائحة Y بعد العينة X وليس الرائحة B. ثم تعلمت بعد ذلك أنه حينما يتم تقديم الرائحة B على أنها هي العينة، يتوجب عليها اختيار الرائحة C وليس الرائحة Z. وأخيراً تعلمت أنه حينما يتم تقديم الرائحة Y على أنها هي العينة، يتوجب عليها اختيار الرائحة Z وليس الرائحة C. لقد تعلم جميع الجرذان هذه الاقترانات.

وبعد ذلك، حتى يتم اختبار المرونة وضع الباحثون مشكلة جديدة أمام الجرذان. إذ تم تقديم رائحة A للجرذان على أنها هي العينة وكان لهم أن يختاروا بين الرائحة C والرائحة Z. أو أن يتم تقديم رائحة X على أنها هي العينة وأن تكون لهم الخبرة بين الرائحة C والرائحة Z. اختارت الجرذان السليمة الرائحة C حينما تم تقديم الرائحة A على أنها هي العينة واختارت الرائحة Z حينما تم تقديم الرائحة X على أنها هي العينة. وبهذه الطريقة أظهرت الجرذان مقدرتها على استنتاج العلاقات من خلال أزواج من المثيرات.



ثيودول ريبوت (1839 ـ 1916) عالم نفس فرنسي صاغ المبدأ القائل بأنه تؤدي إصابة الدماغ بالأذية إلى الأضرار بالذكريات المكتسبة حديثاً أكثر من الذكريات القديمة من أرشيف تاريخ علم النفس الأمريكي، جامعة أكرون في مدينة أكرون بولاية أوهايو الأمريكية.

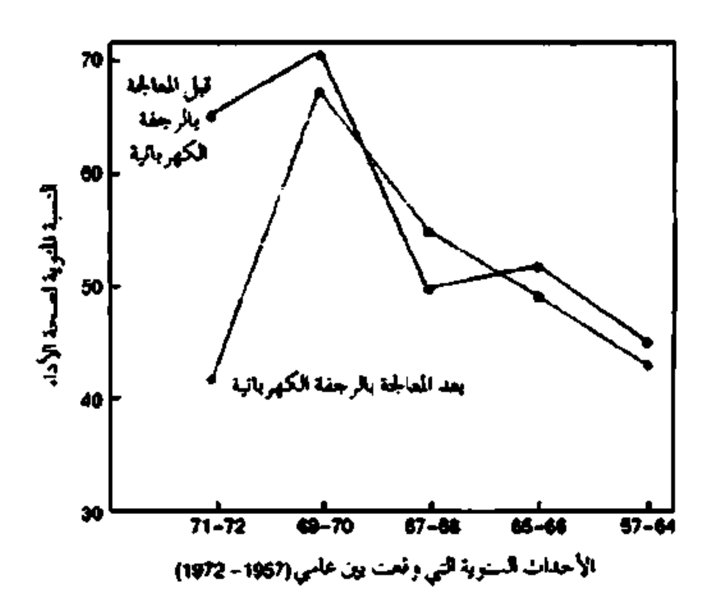
ولقد تعلمت على سبيل المثال، إن A تقود إلى B وأن B تقود إلى C وهي تعلم أن A تقود إلى C أيضاً. على أية حال تختار الحيوانات المصابة بأذية في منطقة الحصين الروائح C وZ بشكل متساوٍ تقريباً في أغلب الأحيان. وبذلك تكون الجرذان السليمة قد استخدمت المرونة المتوفرة في ذاكرتها بينما لم يكن بمقدور الجرذان المصابة بمنطقة الحصين القيام بالأمر ذاته.

تقدم هذه الدراسة برهاناً قاطعاً على أداء الحصين خدمة للوظيفة العامة للذاكرة في الجرذان تماماً كما يفعل الحصين عند الإنسان. أفضل طريقة لتصوير مهام الذاكرة الفراغية هو أنها أفضل مثال على مهام الشريحة الواسعة من الذاكرة الصريحة التي تحتاج إلى الحصين.

الدور المؤقت لجهاز الفص الصدغي الأنسي

أحد المعالم الرئيسية للذاكرة الصريحة هو أن إصابة جهاز الحصين

بالأذى لا يعطل فقط التعلم الجديد لكنه يعيق أيضاً عمل بعض الذكريات التي تم اكتسابها قبل حدوث الأذية.



بعد إخضاع المرضى للعلاج بالرجفة الكهربائية لم يستطع المرضى تذكر البرامج التلفازية السابقة التي شاهدوها منذ سنة أو سنتين. أعطي الاختبار سنة 1974 وكان كل برنامج في الاختبار قد تم عرضه لموسم واحد فقط من سنة 1957 إلى سنة 1972. نسبة المصادفة في أداء الاختبار تساوي 25٪.

تدعى هذه الظاهرة بفقد الذاكرة التراجعي وقد تمت دراستها للمرة الأولى بعناية في القرن التاسع عشر من قبل عالم النفس والفيلسوف الفرنسي ثيودول ريبوت. لاحظ ريبوت أنه حينما يتسبب المرض أو الأذى الدماغي بضرر في الذاكرة تميل الذاكرة البعيدة أن تكون أقل تأثراً من الذاكرة القريبة. وأدت صياغته لهذه الملاحظة إلى تشكل ما عرف بقانون ريبوت.

هذا القانون الذي سوف أشير إليه بقانون الارتداد أو الانعكاس يبدو لي أنه محصلة طبيعية للحقائق الملحوظة... إن فقد الذاكرة هو كما يقول الرياضيون، على نحو معاكس للزمن الذي انقضى بين حادث والوقوع [أي الإصابة]... يزول الجديد قبل القديم، والمعقد قبل البسيط.

ليست الذاكرة ثابتة أثناء وقت التعلم لكنها تأخذ وقتاً معتبراً لتكون

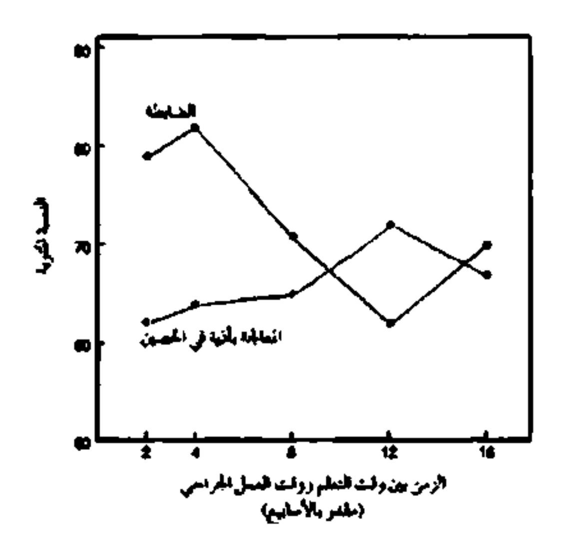
شكلها الدائم، وتتطلب عملية التثبيت عدة خطوات تعتمد إحداها على بنى الفص الصدغي الأنسي، وإلى أن تكتمل عملية التعليم تماماً تبقى الذاكرة عرضة للتفكك. تتم معظم هذه العملية خلال الساعات القليلة الأولى بعد التعلم.

إلا أن عملية تثبيت الذاكرة تمتد إلى أبعد من هذا الحد بكثير وتتضمن تغيرات مستمرة في عملية تنظيم الذاكرة طويلة الأمد ذاتها.

وفي سنوات السبعينيات من القرن العشرين أجرى سكواير دراسة على المرضى النفسيين تقرر من خلالها أنه من الممكن أن تستغرق الذاكرة عدة سنوات لكي تصبح مستقرة.

لقد كانت الوصفة الطبية لجميع أولئك المرضى هي العلاج بالرجفة الكهربائية ضد الاكتئاب. تم اختبار ذاكرة المرضى حول برامج التلفاز التي كانت تبث لموسم واحد خلال إحدى السنوات الست عشرة السابقة وذلك قبل وبعد العلاج. تذكر مرضى الاكتئاب قبل العلاج البرامج التي كانت تبث حديثاً على نحو أفضل من البرامج التي كانت تبث قبل سنوات كثيرة. وبعبارة أخرى كما هو الحال عند معظم الناس تذكر هؤلاء المرضى المادة التي تم تعلمها مؤخراً على نحو أفضل من المادة التي تعلمها منذ زمن طويل وبعد العلاج.

أبدى المرضى فقداً تراجعياً للذاكرة تبع «المنحنى الزمني». تذكر المرضى الماضي البعيد بشكل طبيعي (وبشكل أفضل من الماضي القريب). لكن ذاكرتهم كانت ضعيفة بالنسبة للأحداث التي حصلت من سنة إلى ثلاث سنوات سابقة. (عادت هذه الذكريات إليهم في النهاية). لقد تم التوصل إلى نتيجة مماثلة فيما بعد بواسطة الدراسات التي أجريت على الفئران والتي تلقت إثارة الرجفة الكهربائية بعد حصولها على خبرة تعلم محاولة واحدة بفترات تراوحت من يوم واحد إلى عشرة أسابيع. أظهرت الفئران فقداناً تراجعياً للذاكرة غطى ثلاثة أسابيع تقريباً. وبذلك تبين نتائج العلاج بالرجفة



بعد أسبوعين من العمل الجراحي لاستئصال تشكل الحصين، أبدت القردة صعوبة في تذكر الأجسام التي تم تعلمها حديثاً ومع ذلك بقيت ذاكرتها عن الأجسام التي تم تعلمها منذ أسابيع كثيرة صحيحة مثل ذاكرة القردة التي لم تخضع للعمل الجراحي. تبلغ نسبة الأداء الصحيح الذي يعود للمصادفة 50٪.

الكهربائية قدرة الذاكرة على تنمية المقاومة التدريجية ضد التفكك على مدى زمني طويل نسبياً. إلاّ أنه لم يكن بمقدور هذا النوع من الدراسات تقديم معلومات عن مناطق الدماغ ذات الأهمية بالنسبة للاستقرار التدريجي للذاكرة.

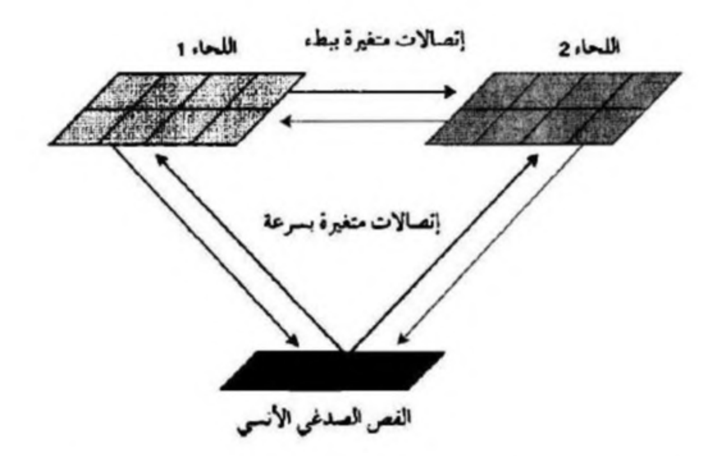
ومنذ أيام ريبوت كان ينظر إلى مرضى فقد الذاكرة من البشر على أن لديهم ذاكرة سليمة نسبياً بالنسبة للأحداث التي حصلت في ماضيهم البعيد. وكمثال على ذلك تم اعتبار المريض إتش. إم. على أنه مصاب بفقدٍ تراجعي للذاكرة لعدة سنوات مع الاحتفاظ بذاكرة سليمة للأحداث البعيدة. ومع ذلك لم تكن هذه الملاحظات بمفردها يسيرة على التفسير لأنه لا يمكن للفرد أن يكون متأكداً من عملية مقارنة الذكريات التي أتت من أزمنة مختلفة. إن السؤال عن الأزمنة الأكثر بُعداً يميل بشكل طبيعي إلى أخذ عيّنة ذات فواصل زمنية واسعة إلى أن يكون عاماً أكثر وحتى إلى أن يسأل عن الذكريات القوية أكثر من أن يسأل عن الماضي البعيد، وكمثال على ذلك

باستطاعتك أن تسأل أحداً ماذا تناول البارحة من طعام، ولكن لدى سبر الماضي الأكثر بُعداً فإن اختيارك الأفضل هو أن تسأل عن أهم أحداث عيد مفضل. تقدم حيوانات التجارب طريقة للإحاطة بهذه المشكلة. إذ يمكن للحيوانات أن تحصل على مقادير متطابقة من التدريبات في أوقات معينة قبل إجراء المعالجة التي تؤثر على الذاكرة. لهذا السبب قدمت الأبحاث على حيوانات التجارب إيضاحات لا يمكن لمئة عام من الأبحاث على مرضى البشر أن تقدم مثل ذلك.

ومنذ عام 1990 أظهرت دراسات كثيرة اشتملت على الفئران والجرذان والأرانب والقردة حدوث العقد التراجعي للذاكرة بعد حصول أذية للحصين أو البنى المتعلقة به تشريحياً.

في دراسة قام بها زولا وسكواير، تعلمت فيها القردة 100 زوج مختلف من الأشياء قبيل استئصال التشكل ثنائي الجانب للحصين. تم اعتبار عنصر واحد من كل زوج على أنه العنصر الصحيح دائماً وتعلمت القردة أن تختار الشيء الصحيح من كل زوج حتى تنال مكافأة حبة العنب المجففة. تعلمت القردة عشرين زوجاً من الأشياء في كل فترة من الفترات الزمنية الخمس قبل إجراء العملية. (وبعبارة أدق في فترات 16 أسبوعاً و12 و8 و4 و2 قبل إجراء العملية).

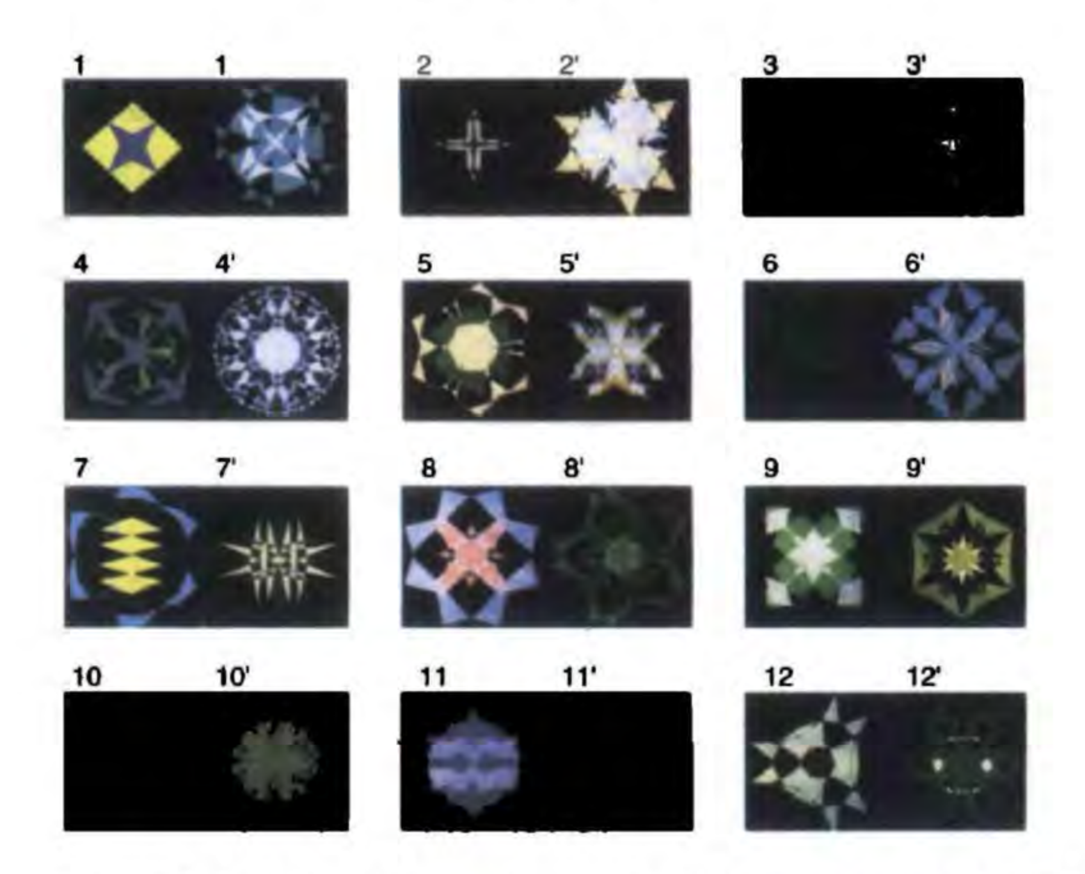
وبعد إجراء العمل الجراحي تم اختبار الذاكرة بواسطة تقديم كامل المئة زوج من الأشياء مرة واحدة بترتيب مختلط والسماح للقردة أن تختار الشيء الذي تتذكره على أنه الشيء الصحيح. وحصل القردة على محاولة جيدة حتى لا يتداخل قياس الذاكرة البعيدة مع الصعوبة التي يتوقع أن تواجهها هذه الحيوانات عند إعادة تعلم أزواج الأشياء. أظهرت هذه التجربة أن القردة التي لم تخضع للعمل الجراحي تذكرت الأشياء التي تعلمتها مؤخراً على نحو أفضل من الأشياء التي تعلمتها قبل أسابيع كثيرة، وهذا ما يمكن توقعه من الذاكرة الطبيعية.



نموذج يبين كيف يمكن أن تتم عملية اختزان الذاكرة طويلة الأمد. كل واحدة في كل منطقة من المناطق (أربع في الفص الصدغي الأنسي وثماني في منطقتين من مناطق اللحاء) متصلة بشكل متبادل مع كل وحدة في المناطق الأخرى.

وهكذا كانت النتائج مخالفة للنتائج التي حصل عليها القردة ذات الإصابة ثنائية الجانب في تشكل الحصين. كانت ذاكرتها لما تعلمته قديماً من الأشياء طبيعية لكنها أظهرت مشكلات في تذكر الأشياء التي تعلمتها مؤخراً. يبدو أن تشكل الحصين ضروري فقط لفترة محدودة من الوقت، فترة يمكن أن تطول من أيام إلى سنوات اعتماداً على ماهية الأشياء التي يتم ذكرها.

ومع مرور الوقت على التعلم يتم التعرف على الذاكرة ويتم تثبيتها. وخلال فترة إعادة التنظيم يضمحل دور تشكل الحصين تدريجياً ويتم إنشاء ذاكرة أكثر ديمومة، من المفترض أن تكون في مناطق لحائية أخرى، مستقلة عن تشكل الحصين. افترض جيمس ماكيلاند وراندي أورالي من جامعة ميلون كارنجي وكذلك بروس ماك نوتون من جامعة أريزونا أن عملية التثبيت تتيح لهذه المناطق اللحائية الأخرى أن تتغير تدريجياً وتتحد ببطء مع تمثيلات الحقائق عن العالم والأنظمة الأخرى للبيئة. وبذلك لا تتعدل التمثيلات اللحائية بتلك السرعة التي تصبح فيها غير مستقرة وعرضة للتشويش.



الأزواج الإثنا عشر من النماذج الملونة المستخدمة في مهمة اقتران الأزواج أنشأها سي إتشي هيغونتشي وياسوشي مياشيتا لدراسة الذاكرة الصريحة مباشرة في لحاء القرد.

هل تجتاز جميع الذكريات الصريحة في هذه العملية التدريجية للتثبيت؟

وكما تم ذكره سابقاً أن هناك افتراضاً باحتمال حيازة الذكريات الفراغية أو المكانية على مكانة خاصة. وبذلك فإن الفكرة التي تفيد بأهمية دور الحصين للذاكرة المكانية يؤكد على دوره في تعلم وتذكر الأماكن بما فيها الأماكن التي تم تعلمها منذ زمن طويل. هذه الفكرة ترجح مرة أخرى اعتماد الذكريات المكانية بشكل دائم على الحصين مهما كان مبلغ اكتساب الذكريات من قدم.

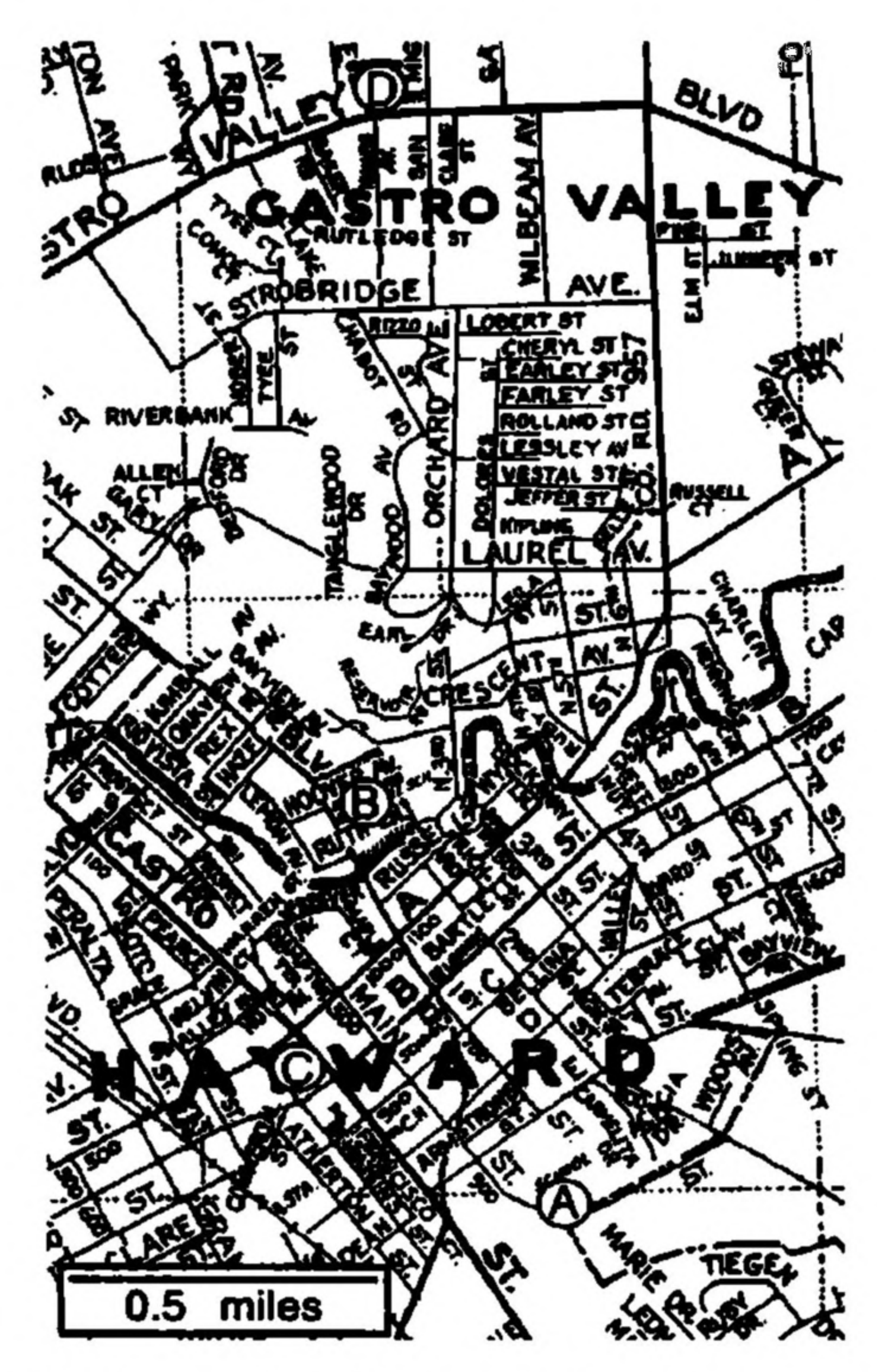
ومع ذلك تبين أن الذكريات المكانية تسلك سلوك الذكريات الصريحة الأخرى. وجد ادموند تينغ وسكواير أنه حتى بعد حدوث تضرر تام للحصين فإن الذكريات المكانية التي تم تعلمها منذ وقت طويل لم تتأثر. لقد اختبرا

المريض إي بي التي تم الحديث عنه في الفصل الأول على أنه شخص يعاني من آفات ثنائية الجانب كبيرة في الفص الصدغي الإنسي مع عدم التمكن من رصد قدرة على تعلم الحقائق والأحداث الجديدة. طلب تينغ وسكواير من المريض إي بي أن يتذكر الوضع المكاني للمنطقة التي نشأ فيها والتي انتقل منها منذ أكثر من 50 عاماً. حقق المريض إي بي على أربعة اختبارات مختلفة في الذاكرة المكانية ما يعادل أو يفوق ما حققه خمسة أفراد آخرين في نفس العمر والذين نشأوا في نفس المنطقة ثم انتقلوا منها. وفي المقابل ليس لدى المريض إي بي أدنى معرفة عن مقر إقامته الحالي والذي انتقل إليه بعد أن أصيب بمرض فقد الذاكرة. تبين هذه الملاحظات أن الفص الصدغي الأنسي ليس المخزن الملائم للخرائط المكانية.

إن الحصين والبنى الأخرى في الفص الصدغي الأنسي ضرورية لتشكل الذكريات الصريحة طويلة الأمد سواء أكانت ذكريات مكانية أو غير مكانية لكنها ليست كذلك بالنسبة لاستدعاء الذكريات البعيدة جداً مكانية كانت أم غير ذلك.

لا يتم اختزان المعلومات أولاً في الحصين وبعد ذلك يتم نقلها تدريجياً إلى المناطق اللحائية خارج الحصين. فالذاكرة موجودة دائماً في هذه المناطق اللحائية لكن جهاز التذكر الموجود في الفص الصدغي الأنسي يختزن ناحية ما مما قد تم تعلمه في التشكل لفترة زمنية معتبرة بعد حصول التعلم. أحد الاحتمالات (كما هو مبيَّن في الصفحة 104) أنه بعد وقوع الحدث، يختزن الفص الصدغي الأنسي بسرعة روابط أو مؤشرات تربطه بالمناطق اللحائية المتعددة التي تختزن معاً تمثيلاً للحدث بأكمله. وانطلاقاً من هذه النظرة، هناك حاجة إلى الفص الصدغي الأنسي بداية لدعم عمليتي اختزان واستدعاء الحدث كما أنه يوجه عملية الربط التدريجي بين الأجهزة العصبية في اللحاء التي تشارك في عمل الذاكرة.

وأخيراً فإن بمقدور شبكة المناطق اللحائية المتصلة مع بعضها البعض أن تدعم عمليتي الاختزان والاستدعاء من دون مساعدة بنى الفص الصدغي الأنسي.



خارطة شوارع تعود إلى سنوات الأربعينيات وتظهر جزءاً من منطقة وادي هيوارد كاسترو بالقرب من مدينة سان فرانسيسكو حيث نشأ مريض فقد الذاكرة إي. بي. وعلى الرغم من أنه انتقل من هناك منذ أكثر من 50 سنة، فقد كان بمقدور إي بي أن يتذكر الوضع المكاني لهذه المنطقة تماماً مثل الآخرين الذين نشأوا أيضاً هناك. توضح الأحرف أربعاً من العلامات المميزة المستخدمة في اختبارات الذاكرة. إن حرف A يمثل مدرسة بيرتهارت وحرف B يمثل مدرسة اتحاد هيوارد الثانوية وحرف C يمثل مسرح هيوارد وحرف D يمثل مدرسة كاسترو فالي جرامر.

أما الأحداث العصبية التي تقف وراء هذه العملية التدريجية في التثبيت فإنها غير معروفة. وكما سوف نرى في الفصل السادس تحدث الخطوة المبكرة على أية حال داخل الحصين ذاته. وفي النهاية يعتقد أن الذاكرة طويلة الأمد تتثبت بفعل نماء الاتصالات التي تربط بين المناطق اللحائية. ويمكن لعملية إعادة التنظيم والتثبيت أن تستغرق أياماً أو أشهراً أو حتى أعواماً استناداً إلى الشيء الذي يتم تعلمه والدورة الطبيعية للنسيان. أثارت دراسة أجراها كل من سي ـ تشي هيوتشي ومياشيتا في طوكيو احتمال دراسة الذاكرة الصريحة في اللحاء مباشرة أثناء عملية نشوئها واستقرارها في مجموعات من العصبونات. قام هيوتشي ومياشيتا بتدريب قردين على تعلم 12 زوجاً مختلفاً من النماذج الملونة مستخدمين نفس الإجراء الذي تم الحديث عنه في الصفحة.

وبعد التدريب قاما بتسجيل النشاط عند العصبونات الفرادى في اللحاء الصدغي الخلفي وذلك أثناء أداء القردين للمهمة. وكما جرى الحديث في السابق فإن استخدام هذا الإجراء يساعد اكتشاف العصبونات التي «تتذكر» الاقترانات بين النماذج.

قام العلماء بعد ذلك بتسجيل نشاط نفس العصبونات مرة ثانية، ولكن بعد إحداث أضرار للحاءات السلفية والمحيطية في جهة واحدة من الدماغ بفترة زمنية قصيرة بعد إتمام التدريب.

إن العصبونات الموجودة في اللحاء السفلي في نفس جهة الدماغ التي حصلت فيها الأذيات الدماغية لم تعد تتذكر الاقترانات.

وهذا يتضمن أن العصبونات العينية كانت جزءاً من تمثيلات الذاكرة وأن الفص الصدغي الأنسي المجاور كان بحاجة لأن يزود بالمعلومات إلى المناطق اللحائية في اللحاء الصدغي السفلي للاحتفاظ بالتمثيلات المكتسبة حديثاً في الذاكرة. من الممكن أن يفتح هذا الأسلوب طريقاً للنظر مباشرة إلى العملية التي بها يؤثر الفص الصدغي الأنسي على المناطق اللحائية الأخرى. وزيادة على ذلك يقدم هذا العمل أول تلميح عن جواب لأسئلة

رئيسية عن الذاكرة طال انتظارها له عندما تضيع الذاكرة في اضطراب فقد الذاكرة بعد إصابة الدماغ.

هل تضيع الذكريات من الدماغ حقاً؟ وهل ما تزال الذكريات موجودة ولكنه يصعب الوصول إليها فقط؟ وإذا ما ثبت أن الاستجابات العصبية التي لاحظها هيونشي ومياشيتا تعكس فعلياً تمثيلات الذاكرة الصريحة هي واقع الحال، عندئذ يعكس فقدان الذاكرة في اضطراب فقد الذاكرة فقداناً حقيقياً للمعلومات من مستودع الذاكرة.

ذاكرة الحدث والذاكرة اللفظية

تركز اهتمامنا حتى الآن على الذاكرة الصريحة للحقائق والمعرفة الواقعية عن الأشياء والأماكن والروائح. ولكن إذا عدنا إلى الوراء حتى 1972 سنجد أن عالم النفس إندل تولفينغ قد استخدم مصطلح الذاكرة اللفظية ليصف هذا النوع من الذاكرة الصريحة للمعرفة بالعالم المنظمة. وفي عملية استدعاء هذا النوع من المعلومات لا يحتاج الإنسان أو الحيوان أن يتذكر أي حدث ماضٍ. إنها تحتاج إلى أن تعرف فقط أن، لنقل، أشياء معينة هي مألوفة أو اقترانات معينة بين الروائح على أنها هي الاقترانات الصحيحة. من الممكن مقارنة الذاكرة اللفظية بذاكرة الحدث. وكما شخصها تولفينغ ذاكرة الحدث هي ذاكرة السيرة الذاتية عن أحداث حياة الفرد. تختزن ذاكرة الأحداث على نحو مخالف للذاكرة اللفظية، العلامات المميزة الزمنية والمكانية التي تحدد المكان والزمان المحدّدين للحدث عند وقوعه. وعلى سبيل المثال، باستطاعة ذاكرة الحدث أن تحتوي على ذاكرة الذهاب إلى مطعم معيَّن لتناول طعام الغداء مع صديق معيَّن في أمسية معيَّنة. إن كلاً من الذاكرة اللفظية وذاكرة الحدث هما ذاكرتان صريحتان إذ يتم استدعاء المعلومات بشكل شعوري ويكون الشخص عادة على وعي بأنه يحاول الوصول إلى المعلومات المختزنة.

إن التمييز بين ذاكرة الحدث (وهي ذاكرة معنية بالأزمنة والأماكن

المحددة) والذاكرة اللفظية (وهي ذاكرة معنية بالحقائق) أمر مفيد.

✓ يعتقد أن المعرفة اللفظية تتراكم في مراكز اختزان لحائية كنتيجة للخبرة والدعم الآتيين من الفص الصدغي الأنسي. وفي المقابل يعتقد أن ذاكرة الحدث بحاجة إلى هذه المراكز اللحائية بالتزامن مع الفصوص الصدغية الأنسية لتعمل هي والفصوص الأمامية معاً لتمرين متى وأين تحدث الخبرة.

يمكن فهم دور الفصوص الأمامية في ذاكرة الحدث عن طريق التعرف على طبيعة ذاكرة الحدث عن قرب.

إن جوهر ذاكرة الحدث هو ما يصطلح عليه أحياناً «بالذاكرة المصدرية» أي أنها ذاكرة أين ومتى تم اكتشاف المعلومات. وتعطل الذاكرة المرجعية هي أحد نتائج تعطل وظيفة الفص الأمامي، كما ظهر من خلال نوعين من الأدلة. الأول هو أن أخطاء الذاكرة المصدرية شائعة نوعاً ما بين الأطفال الصغار وبين الأشخاص المسنين، ومع ذلك هي ليست شائعة بعد إحداث إصابة مباشرة للفصوص الأمامية. يشير هذا الاكتشاف إلى الفصوص الأمامية على أنها ذات أهمية بالنسبة للذاكرة المصدرية طالما أنه من المعروف عنها أنها بطيئة النضج أثناء فترة النمو كما أنها تتراجع إلى حد ما في فترة الشيخوخة العادية.

الثاني: يميل المرضى المصابون بآفات دماغية في الفصوص الأمامية إلى أن يختلط عليهم أين ومتى تعلموا ما يعرفونه. من الممكن أن يتذكر مريض الفص الأمامي من جلسة تعلم حديثة أن «كليو» كان اسم السمكة الذهبية في قصة بينوكشيو إلاَّ أنه أكد بعد ذلك على أنه قد تعلم هذه الحقيقة حينما كان طفلاً أو أنه قد سمعها مؤخراً من صديق. إن عمل الذاكرة المصدرية هو في صلب عملية استدعاء حدث فردي من الماضي.

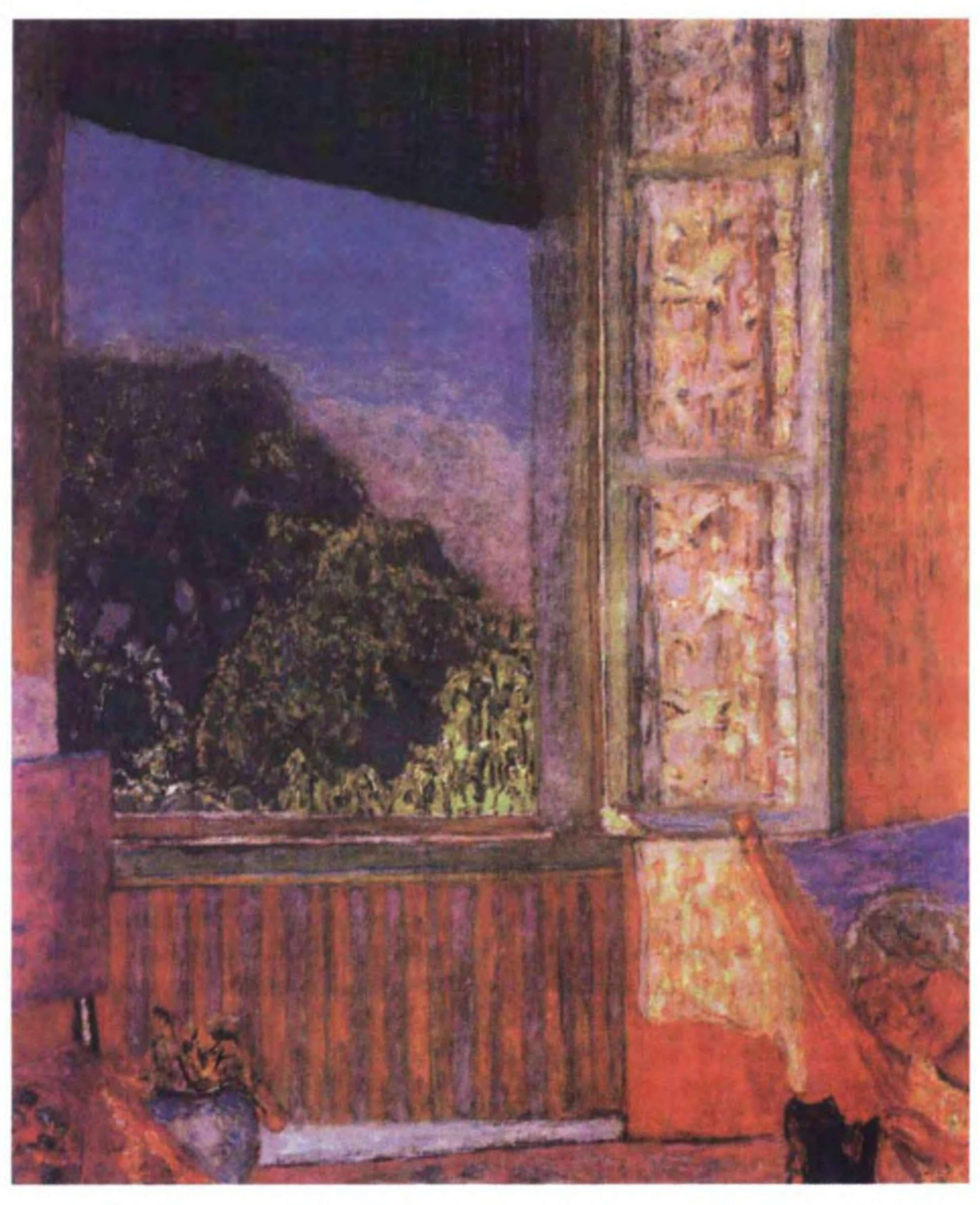
تعتبر الفصوص الأمامية أمراً حاسماً بالنسبة لعملية الإبقاء على المعلومات المصدرية والاحتفاظ بتماسك ذاكرة الحدث. وحينما يصبح محتوى حدث ماضٍ منفصلاً عن مصدره الأصلي، كما هو الحال في النسيان

حيث يتعلم الفرد اسم السمكة الذهبية من قصة بينوكشيو ومن الممكن أن يصبح الاسم مرتبطاً بمصدر آخر أو من الممكن أن يرتبط مع محتويات تعود إلى مصادر أخرى. إن الدور الحاسم الذي تلعبه الفصوص الأمامية في تذكر المعلومات المصدرية يقدم الأساس البيولوجي لبعض نقاط الضعف والنقص في الذاكرة الصريحة. ومن المعقول، أنه حتى من الممكن للفروق من الفردية الطبيعية في فعالية الذاكرة الصريحة أن تعكس فروقاً فردية في الآليات العصبية للفصوص الأمامية.

إن تدخل الفصوص الأمامية في ذاكرة الحدث تنطوي على مضامين هامة حول طبيعة التعلم والتذكر عند الحيوانات إذ تستطيع القردة والجرذان والحيوانات الأخرى بشكل واضح أن تتعلم وتتذكر مقداراً كبيراً. فهي وعلى سبيل المثال تستطيع أن تتذكر حقائق من مثل حقيقة أن اختيار شيء آخر سيؤدي إلى الحصول على مكافأة الطعام. إلاّ أنه من غير الواضح تماماً إلى أي حد تمتلك الحيوانات قدرة ذاكرة الحدث مثل المقدرة على تذكر اللحظة التي تسبق اختيار الشيء الأحمر الذي تنجم عنه مكافأة الطعام. ولقد كان صعباً أيضاً تصميم تجربة مرضية ترد على هذا السؤال. على أية حال، يستحق هذا الأمر النظر في احتمال أن الحيوانات لا تبدي عادة ما يدل على وجود ذاكرة للأحداث الماضية لسيرة الحياة الشخصية على نحوٍ واعٍ. وعوضاً عن ذلك يمكن للحيوانات (بما في ذلك القردة والجرذان) أن تبدي بشكل رئيسي ما يدل على الذاكرة مثل المعرفة الواقعية المتوفرة في الوقت الحالي. هذا الاختلاف بين البشر والحيوانات له معنى على مستوى تنظيم الدماغ. أحد الفروق المثيرة بين أدمغة البشر والحيوانات هو الحجم الأكبر والمتعقد الأكثر بكثير للحاء الاقتراني البشري، بما في ذلك الفصوص الأمامية. لننظر إلى مهمة تذكر حدث مفرد كمشهد طفل يلعب بلعبة الطائرة على أرض غرفة معينة. يمارس اللحاء الأمامي تحكماً «من الأعلى إلى الأسفل» يوجه فيه النشاط العصبي في اللحاء الجسمي باتجاه المعلومات الحسية ذات العلاقة. وحينما يتم توجيه التأثير «من الأعلى إلى الأسفل» عبر

كل المناطق اللحائية الحسية التي تتصل تشريحياً باللحاء الأمامي فإنه سيتعرف على ما هو فريد في الحدث. اقترح أنطونيو داماسيو في جامعة إيوا أن معظم أعمال الاستدعاء التي تتم بهذه الطريقة، طريقة النشاط العصبي الموجه من الأعلى إلى الأسفل من المراكز العليا التي تقوم بعملية التغذية الراجعة، معتمدة على المناطق اللحائية العلوية لإعادة تحريض الخصائص المعينة لانطباع أو فكرة ما.

يتناول الفصل المقبل مناقشة للآليات المشبكية والخليوية داخل الفص الصدغي الأنسي الذي يعتقد أنه يقوم باختزان الذاكرة الصريحة طويلة الأمد.



لوحة النافذة المفتوحة لبيير بونارد سنة 1935. بونارد (1867 ـ 1947) الذي يعتبر من أبرز الرسامين الفرنسيين كان متأثراً بشكل عميق بالفنانين الانطباعيين وما بعد الانطباعيين الذين اشتغلوا بالمشاهد الخارجية التي تطل عليها المنازل من أجل الحصول على انعكاس الضوء على الأشياء. وبعد أعوام استطاع بونارد أن يعيد تصوير الانطباعات والمشاهد الخارجية والداخلية (داخل المنازل) من الذاكرة. وفي هذا المشهد أدخل زوجته أثناء تذكره لها خلال السنوات المبكرة التي أمضياها معاً.

6 آلية الاختزان المشبكية للذاكرة الصريحة

تذكّر للحظة ما تناولته في طعام الغداء آخر مرة ذهبت فيها إلى المطعم وبعد ذلك حاول أن تتذكر ما هو الشراب الذي شربته مع تلك الوجبة. يتطلب هذا الجهد من ذاكرة المطعم استدعاءً واعياً للمعرفة الصريحة. وفي المقابل عندما اندفعت باتجاه الشبكة في لعبة التنس صباح الأحد الماضي وتصديت لضربة قوسية رأسية وجهها خصمك في المباراة، لقد أحدثت سلسلة من الحركات بشكل لاشعوري ومن دون سابق تفكير بناء على معطيات مستودع المعرفة غير الصريحة. لقد رأينا أن الذاكرة الصريحة تعنى بالاستدعاء الشعوري للمعلومات حول الأماكن والأشياء والأشخاص، بينما تعنى الذاكرة غير الصريحة بالمعالجة اللاشعورية للمعلومات حول المهارات والعادات الإدراكية والحركية والمعرفية. يدخل هذان النوعان من الذاكرة ضمن إطار الأجهزة الحسية والحركية المعنية التي عالجت في البداية المعلومات.

إلاّ أنه في الوقت الذي تعمل فيه عملية تعلم الذاكرة غير الصريحة على تيسير نشاط العصبونات مباشرة في هذه المناطق، تتطلب عملية الاختزان طويلة الأمد للذاكرة الصريحة عقدة إضافية - أي جهاز إضافي - وإذا أردنا تسميته لقلنا إنه الحصين. والبنى الأخرى الموجودة في الفص الصدغي الأنسي. وإذا سلمنا بوجود هذين الجهازين المختلفين للذاكرة يصبح من

المهم أن نسأل: كيف تختلف آليات الاختزان الأساسية عن بعضها البعض؟ هل تحتاج الذاكرة الصريحة إلى جانب حاجتها للاستدعاء الشعوري إلى جهاز متخصص من آليات الاختزان المشبكية والخليوية أيضاً؟

سنعالج هذه الأسئلة في هذا الفصل وفي الفصل الذي يليه.

اختزان الذاكرة الصريحة

كما رأينا في الفصل السابق، تؤثر إصابة الحصين عند البشر على عملية اختزان الذكريات الجديدة. لدراسة أنواع القصور التي تصيب الذاكرة بشكل أعمق وأكثر تركيزاً على آلياتها، يتطلب الأمر التوجه إلى حيوانات التجارب في أفضل الحالات، يود المرء أن يجري دراسة مقارنة على حيوان تجريبي بسيط على أن يكون ما يزال قادراً على إبداء الذاكرة الصريحة. وعلى الرغم من عدم استطاعة الحيوانات التجريبية على التصريح بأي شيء عما تذكروه، هناك وكما رأينا في الفصل الخامس أسباب وجيهة للاقتناع بأن أجهزة الاختزان، مقارنة بأجهزة الذاكرة الصريحة الموجودة عند البشر والقردة، موجودة أيضاً عند الفئران والقوارض الأخرى. تتمتع الفئران والجرذان بالكثير من خصائص الذاكرة الصريحة التي ثبت وجودها عند البشر. وباستطاعتهم أن يتذكروا الفروق بين الأشياء. وعلى وجه التخصيص، تشكل القوارض في الحصين تمثيلاً داخلياً مفصلاً. وهو خارطة معرفية، للمكان. وكما سنرى، تقوم العصبونات الفرادى في الحصين بترميز المكان في أنماط إطلاق السيلان العصبية. ويعتقد أن هذه الأنماط في إطلاق السيلان المتميزة عند عصبونات الحصين تمنح الحيوان المقدرة على تذكر مكان معين. تحتاج القوارض إلى الحصين من أجل الذاكرة المكانية وذاكرة الأشياء ولمهام أخرى تتميز بها الذاكرة الصريحة وليست للمهام التي تعتمد على الذاكرة غير الصريحة. وكما رأينا أيضاً في الفصل السابق أن إصابة الحصين أو أي المكونات الأخرى للفص الصدغي الأنسي بأذى لا يؤثر على الذكريات التي

تم اختزانها منذ وقت طويل. إذ لا يزال المرضى من أمثال المريض إتش. إم. يتمتعون بذاكرة جيدة بالنسبة للأحداث التي حصلت في وقت مبكر من حياتهم. والأمر مشابه بالنسبة للحيوانات التجريبية. وهكذا فإن الحصين ليس إلاّ مركز اختزان مؤقتاً بالنسبة للذاكرة طويلة الأمد ولفترات تراوح من أيام إلى أشهر.

إحدى الطرائق التي ينظر بها إلى دور الحصين والمكونات الأخرى للفص الصدغي الأنسي هي أنها تساعد على تعديل التمثيل الأولي الذي تم إنشاؤه في المناطق اللحائية عندما تمت معالجة المعلومات للمرة الأولى. وبناء على هذه النظرة يؤدي الحصين وظيفة الترابط، فهو يعمل على ربط مراكز الاختزان مع بعضها البعض والتي تشكلت بشكل مستقل في مناطق متعددة من اللحاء. وهكذا تصبح هذه المراكز متصلة مع بعضها البعض. ولذلك نحن بحاجة إلى الجهاز الصدغي الأنسي لمدة طويلة ولكن محدودة من الوقت. يعتقد أن مركز الاختزان النهائي للذاكرة واقع في المناطق المتنوعة للحاء الدماغي والتي تعالج في الأصل معلومات عن الأشخاص والأماكن والأشياء. إن كل ما نعرفه حتى الآن عن آليات الاختزان طويلة الأمد للذاكرة الصريحة يصدر عن الدراسات التي أُجريت على منطقة واحدة من جهاز الفص الصدغي الأنسي ألا وهو الحصين.

التعديل الاصطناعي للمشابك العصبية

في سنة 1973 توصل تيم بليس وتيرج لومو اللذان يعملان في مختبر بير أندرسون في مدينة أوسلو في النرويج، إلى اكتشاف جدير بالاهتمام. فقد حاولا، بعد الاطلاع على نظرية برندا ميلنر عن دور الحصين في الفص الصدغي الأنسي في اختزان الذاكرة، أن يعرفوا ما إذا كانت المشابك العصبية بين العصبونات في الحصين لديها القدرة على تخزين المعلومات. ولمعاينة هذا الاحتمال قاما عمداً بتنفيذ تجربة اصطناعية تماماً. وقاما بتحريض مسار

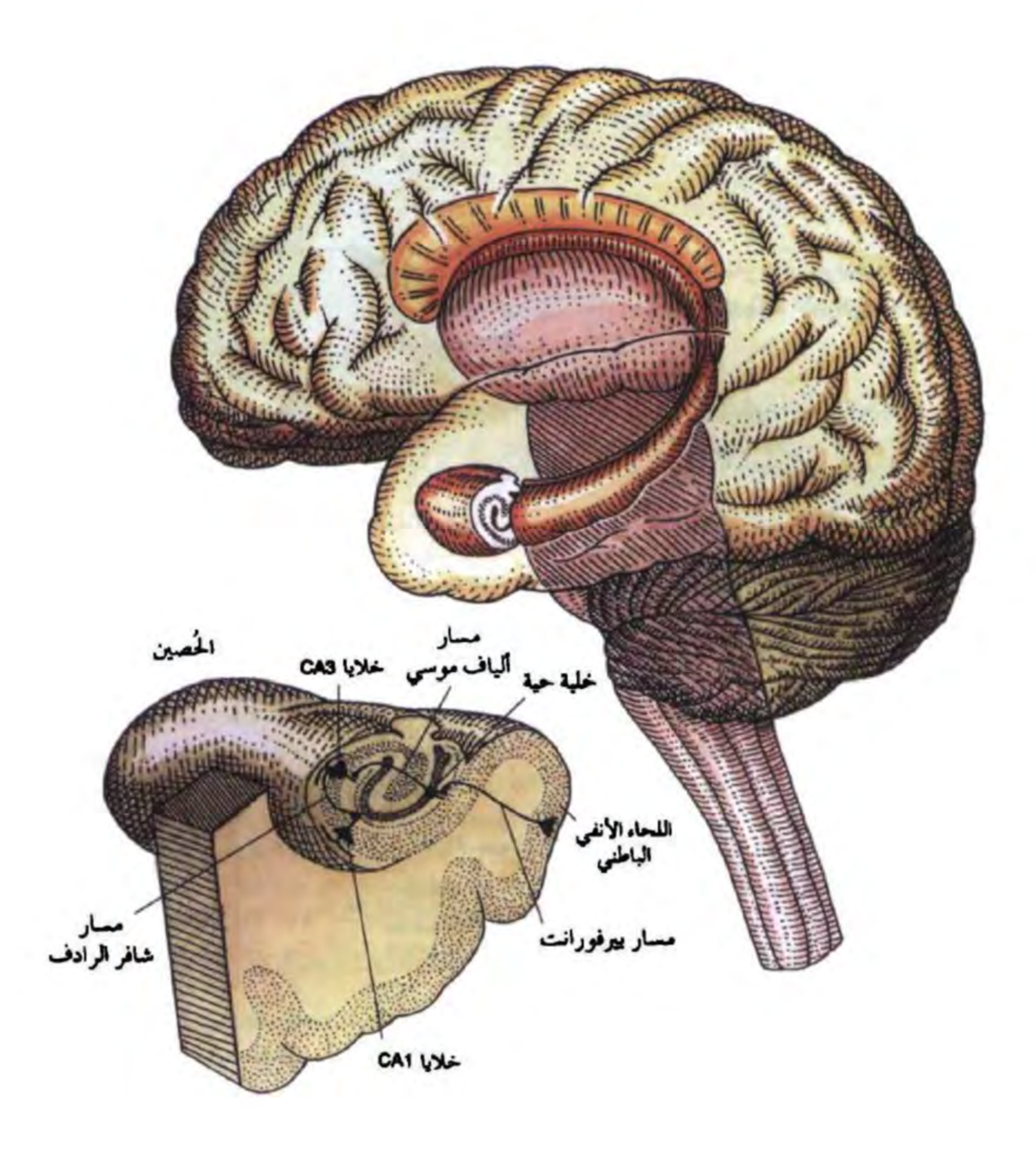
عصبي معين في الحصين عند الجرذ وسأل: هل باستطاعة النشاط العصبي أن يؤثر على قوة المشبك في الحصين؟ لقد وجدا أن فترة نشاط كهربائي عالي التردد قصيرة (تدعى تيتانوس) مطبقة بشكل اصطناعي على مسار الحصين قد أحدثت زيادة في قوة المشبك دامت عدة ساعات عند حيوان مخدور من الممكن إذا تمت إعادتها على حيوان يقظ ومتحرّك بحرية أن تدوم لأيام أو حتى لأسابيع. هذا النوع من التسهيل يدعى الآن تسهيل طويل الأمد، أو في صيغته الأكثر شيوعاً تقوية طويلة الأمد LTP.

تمتلك التقوية طويلة الأمد خصائص تجعلها مناسبة لأن تكون آلية اختزان. تحدث أولاً ضمن كل واحد من المسارات الثلاثة التي من خلالها تمر المعلومات في الحصين.

مسار بيرفورانت، ومسار موسي الليفي، ومسار شافر الرادف

ثانياً: إنها سريعة الاستثارة، إذ يمكن لسلسلة عالية التردد من المثيرات أن تضاعف قوة الاتصال المشبكي. ثالثاً: ولدى استثارتها فإنها تبقى مستقرة لمدة ساعة أو أكثر أو حتى لأيام، كما سنرى في الفصل المقبل بناء على عدد المرات التي يتكرر فيها التيتانوس. وهكذا كما هو الحال بالنسبة لعملية التسهيل طويلة الأمد عند حيوان الابليشا الذي تم تناوله في الفصل الثالث، تمتلك التقوية طويلة الأمد خصائص عملية التذكر ذاتها. فمن الممكن تشكيلها بسرعة عند المشابك المناسبة كما يمكن أن تدوم لوقت طويل.

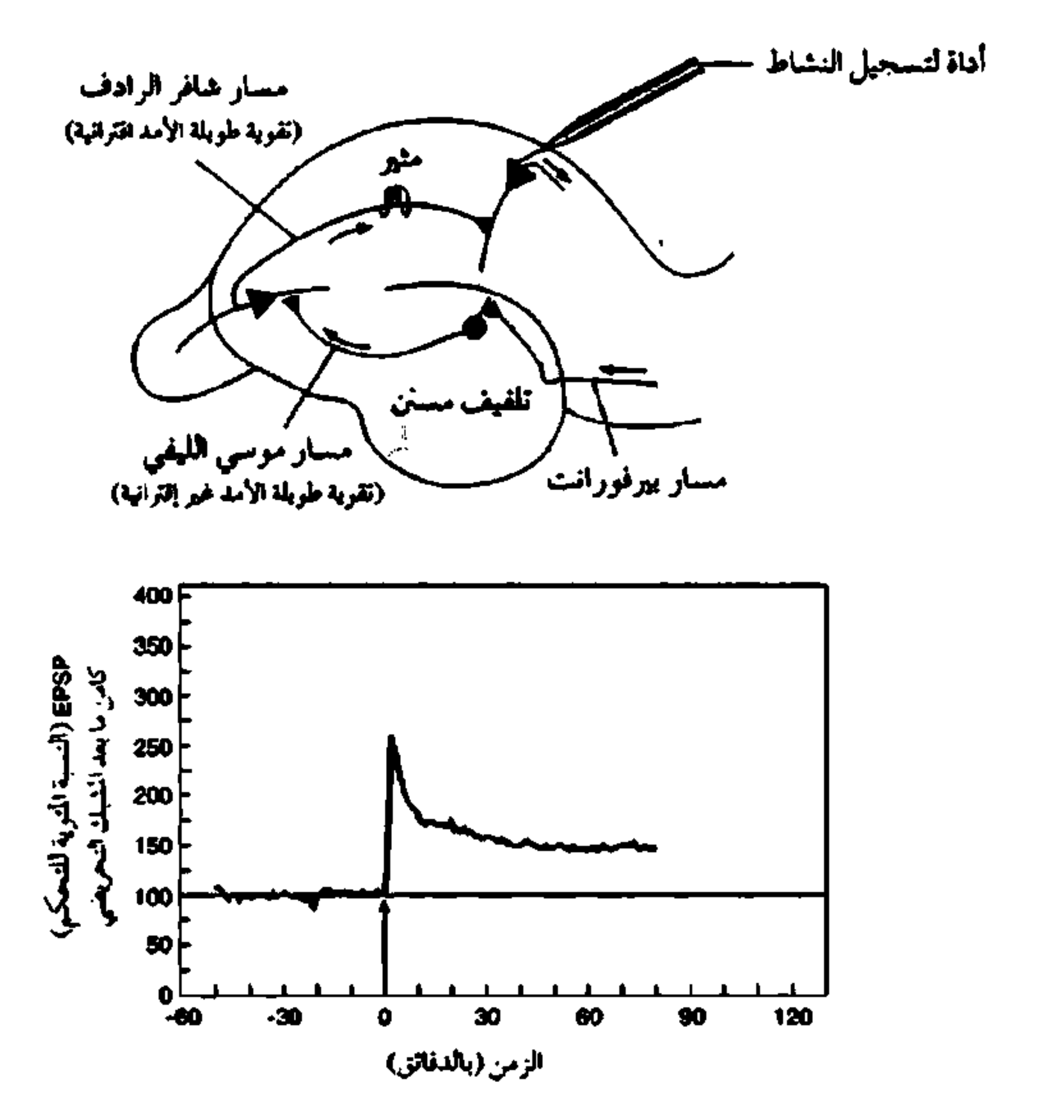
إن مجرد امتلاك التقوية طويلة الأمد سمات مشتركة مع العملية النموذجية للذاكرة لا يثبت أنها هي الآلية المستخدمة لاختزان الذاكرة في الحياة. وإن كان بالإمكان أن تظهر أنها تلعب دوراً نسبياً حقيقياً في الذاكرة عندئذ تمنح العلماء فرصة كبيرة لدراسة آليات الاختزان للذاكرة الصريحة. وفي الوقت الذي يكون فيه النشاط العصبي الذي يعمل على إحداث الذاكرة الصريحة عصياً على الدراسة في الظروف الطبيعية، يمكن الحصول على



حصين الإنسان عبارة عن بنية صغيرة تساوي تقريباً إبهام الطفل يقع في عمق الجزء الأنسي للفص الصدغي. تمر المعلومات إلى الحصين وعبره عن طريق ثلاثة مسارات عصبية رئيسة مبينة في المقطع الموجود على اليسار وهي: مسار بيرفورانت والذي يسير من اللحاء الأنفي الباطني إلى الخلايا الجيبية في التلفيف المسنن إلى الخلايا الهرمية في منطقة CA3 في الحصين، ومسار شافر الرادف الذي يسير من منطقة CA3 إلى منطقة CA1.

تقوية طويلة الأمد مخبرياً ضمن ظروف خاضعة للتحكم وتحت شروط تمكن بسهولة أكثر الكشف عن الآليات الجزيئية للذاكرة.

وعلى الرغم من إمكانية إحداث تقوية طويلة الأمد في عدة مشابك في



التقوية طويلة الأمد LTP كما هي مسجلة في مسار شافر الرادف من منطقة CA3 إلى منطقة CA1 في الحصين. في الأعلى موقف تجريبي. تم تطبيق سلسلة واحدة من المثيرات الكهربائية على مسار شافر الرادف لمدة ثانية لكل 100 هرتز (أي 100 نبضة في الثانية)، ويسجل لاحب كهربائي دقيق كوامن ما بعد المشبك التحريضية EPSPs الحاصلة بفعل تجمع خلايا منطقة CA1 وفي الأسفل: هذه السلسلة الوحيدة من المثيرات عند السهم التي تم إعطاؤها عند السهم تزيد من قوة الاتصال المشبكي بين عصبونات منطقة CA3 وCA1. كما تم قياسها بواسطة كوامن ما بعد المشبك التحريضية لمدة تزيد عن الساعة.

الحصين وفي كثير من مناطق اللحاء الدماغي، إلاّ أن آليات إحداث التقوية طويلة الأمد ليست هي ذاتها في كل مكان.

تبين الدراسات التفصيلية أن هذه الآليات على نوعين رئيسيين: اقترابي وغير اقترابي.

التقوية طويلة الأمد في مسار موسي الليفي

يستقبل التلفيف المسنن معلومات من اللحاء الأنفي الباطني ثم ينقلها إلى الحصين بواسطة الخلايا الحبيبية. ترسل هذه الخلايا محاورها بواسطة حزمة ليفية تدعى مسار موسي الليفي الذي ينتهي عند العصبونات الهرمية لمنطقة CA_3 في الحصين. تحرر ألياف موسي الغلوتامات كناقل عصبي.

تمتلك التقوية طويلة الأمد في ألياف موسي سمات مشتركة مع التسهيل الذي يحدث خلال عملية اكتساب الحساسية في العصبونات الحسية لدى حيوان الإبليشا.

وبشكل مشابه لعملية التسهيل طويلة الأمد التي تساهم في عملية اكتساب الحساسية فإن عملية التقوية طويلة الأمد في ألياف موسي هي غير اقترانية. فهو لا يعتمد على نشاط ما بعد المشبك أو الإشارات الأخرى التي تصل في زمن متقارب بل يعتمد هذا الشكل من التقوية طويلة الأمد فقط على دفقة من النشاط العصبي عالي التردد القصير في عصبونات ما قبل المشبك متدفق الكالسيوم الذي يعقبه. وينشأ تدفق الكالسيوم في عصبون ما قبل المشبك بدوره سلسلة من الخطوات المشابهة. وعلى وجه التحديد يحرض الكالسيوم بحلقة الأدينيل ذات الارتباط بالنموذج الأول من الكالمودولين ـ كالسيوم: يعمل هذا الأنزيم على زيادة مستوى أحادي فسفات الأدينوزين الحلقي cAMP ويحرض أحادي فسفات الأدينوزين بدوره كيناز البروتين المرتبط بأحادي فسفات الأدينوزين مجموعات فوسفاتية إلى البروتينات وبالتالي فهو يحرض بعض البروتينات ويكف نشاط بروتينات أخرى.

عند حيوان الإبليشا يمكن لإطلاق السيروتونين من قبل العصبونات البيئية أن يعدل نشاط العصبون ويؤدي إلى تسهيل طويل الأمد. تتأثر التقوية طويلة الأمد الخاصة بمسار موسي الليفي على نحو مشابه بفعل المعطيات المعدلة، ومع ذلك في حالة التقوية طويلة الأمد يكون الناقل العصبي نورإبينفرين وتحرض هذه المستقبلات العصبية محلقة الأدينيل تماماً كتحريض السيروتونين لمحلقة الأدينيل في الإبليشا.

ومن الموضع الحساس لمسار موسي الليفي في الحصين يمكن أن يتوقع أن إيقاف تحريض التقوية طويلة الأمد في هذا المسار الذي يؤثر على نشاط الخلايا الحبيبية في منطقة CA_3 يمكن أن يعطل تشكل الذاكرة المكانية. ومع ذلك وبشكل يدعو للدهشة فإن المحاولات الأخيرة لاكتشاف دوره في الذاكرة المكانية قد أفادت بأنه يلعب في أحسن الأحوال دوراً ثانوياً.

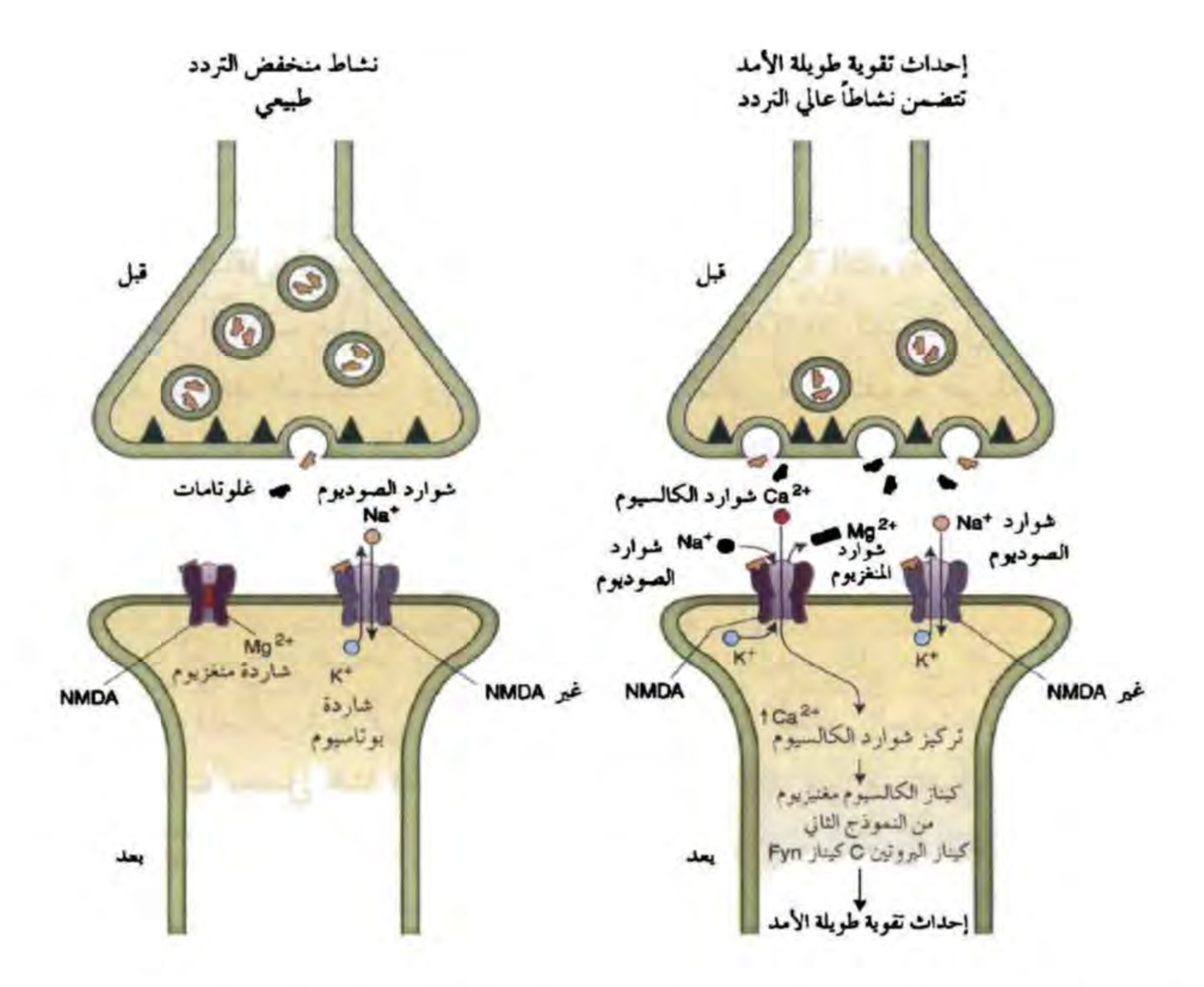
فقد وجد كل من يوجين براندون وستان ماك نايت في جامعة واشنطن بمدينة سياتل وروسيكو بورتشولادز ـ ويان يو هوانغ وكاندل أن الفئران الطافرة ذوات العجز الانتقائي في التقوية طويلة الأمد لمسار موسي الليفي تتعلم مهمات مكانية ومحيطية بشكل طبيعي. وبذلك فإن تعلم المكان والسياق يمكن أن تتدخل فيه دارات الحصين التي تختلف عن الاتصال الموجود في المنطقة CA3 لمسار موسي الليفي. ويبقى ممكناً أن تكون التقوية طويلة الأمد في جهاز موسي الليفي هامة بالنسبة لعملية اختزان أنواع أخرى من الذاكرة الصريحة من مثل المعلومات المتعلقة بالأشياء أو الروائح. وفي المقابل يحتاج التعلم والتذكر نقلاً مشبكياً عادياً في جهاز موسي الليفي ولكنهما لا يحتاجان إلى التقوية طويلة الأمد.

ومع ذلك لا يزال دور الذاكرة في عملية التقوية طويلة الأمد الخاصة بمسار موسي الليفي غير واضح، إلا أن هناك ارتباطاً أفضل بين الذاكرة الصريحة والتقوية طويلة الأمد في مسار آخر للحصين هو مسار شافر الرادف.

عملية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف

ترسل الخلايا الهرمية في منطقة CA3 من الحصين محاورها إلى الخلايا في منطقة CA1 مشكلة مسار شافر الرادف تطلق نهايات روادف شافر الغلوتامات كناقل عصبي أيضاً، إلاّ أنه لا تتم استثارة التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف ما لم يتم تحريض نموذج NMDA لمستقبل الغلوتامات في خلية ما بعد المشبك. وبذلك فإن هذا الشكل من التقوية طويلة الأمد هو اقتراني، إذ أنه يحتاج إلى نشاط متلازم على مستوى ما قبل المشبك وما بعده. ولفهم آلية التقوية طويلة الأمد على نحو تفصيلي لا بد من فهم كيفية نشوء التقوية طويلة الأمد ومن ثم كيفية المحافظة عليه.

لقد أصبح واضحاً بسرعة، عن طريق جهود كل من جيف واتكنز وغراهام كوللينجريدج في بريستول بريطانيا، أن الناقل المستخدم في مسار شافر الرادف يعمل هنا فقط ليس على نوع واحد من مستقبل الغلوتامات ولكن على نوعين رئيسيين على الأقل من أنواع مستقبل الغلوتامات في الخلية المستقبلة وهما مستقبل NMDA ومستقبل غير NMDA لا تعمل قناة المستقبل NMDA ضمن الظروف الاعتيادية، لأسباب ذكرها فيليب آشر في معهد إكول الطبيعي العالي في باريس ومارك ماير وغيري ويست بروك في المعاهد القومية للصحة. لقد وجدوا أن الفتحة الطبيعية للقناة مسدودة بشوارد المغنزيوم التي يمكن أن تستبدل فقط عندما يتم توليد إشارة قوية على نحو خاص في خلية ما بعد المشبك، وهي إشارة تقلل (أو تزيل استقطاب) كامن الراحة في غشاء ما بعد المشبك بشكل هام. من الممكن الحصول على إشارة إزالة استقطاب قوية عن طريق إطلاق خلايا ما قبل المشبك بتردد عالٍ ويعتقد أن دفقة مشابهة من الإطلاق ذات تردد عالٍ يمكن أن تحدث أيضاً بشكل طبيعي خلال فترة التعلم. يخفض هذا النشاط الشديد كامن الغشاء في خلية ما بعد المشبك على نحو يكفي لطرد سدادة شوارد المغنيزيوم من فتحة مستقبل ، مما يسمح لشوارد الكالسيوم في الجريان إلى خلية ما بعد المشبك عبر قناة مستقبل NMDA.



دور مستقبل NMDA في توليد تقوية طويلة الأمد من اليسار: خلال عملية النقل المشبكي الطبيعي، حينما ينشط عصبون ما قبل المشبك بتردد منخفض تبقى أقنية NMDA مسدودة بشوارد المغنزيوم. بينما لا يزال باستطاعة شوارد الصوديوم والبوتاسيوم أن تدخل عبر أقنية غير NMDA لتتدخل في عملية النقل المشبكي العادي. من اليمين يتم توليد التقوية طويلة الأمد حينما ينشط عصبون ما قبل المشبك بتردد عالٍ (تيتانوس) ويزيل استقطاب غشاء خلية ما بعد المشبك بفعالية حتى تفتح قناة مستقبل NMDA وتسمح للكالسيوم بالدخول إلى الخلية.

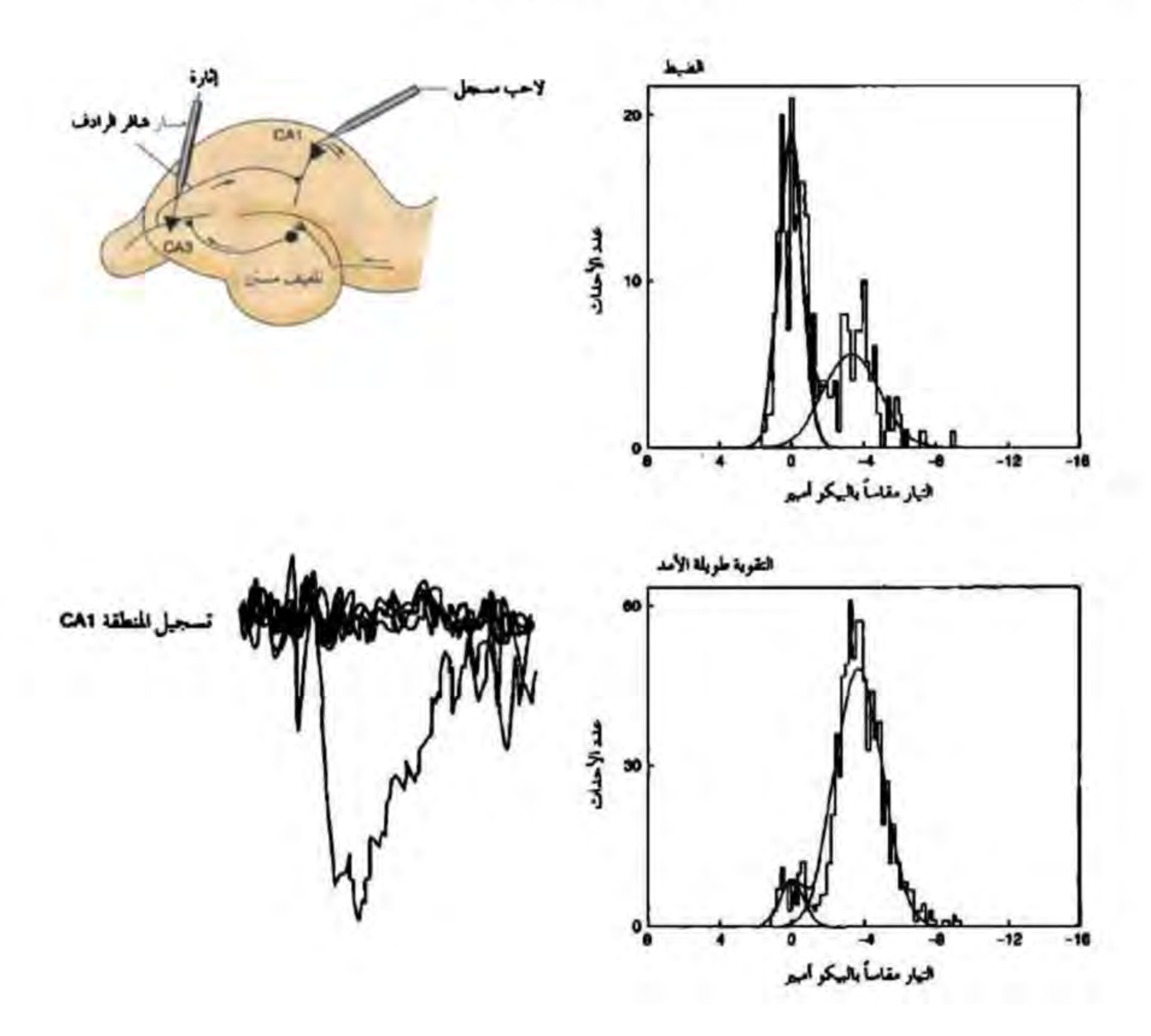
وفي سلسلة من التجارب الناجحة وضع ويغستروم وبنجت غوستافسون في غوتيبورغ في السويد هذه الاكتشافات المتعلقة بخصائص مستقبل NMDA في إطار التقوية طويلة الأمد.

ولقد وجدا أن التقوية طويلة الأمد تتطلب ليس فقط إطلاق عصبون ما

قبل المشبك بل أن يطلق العصبون على نحو متكرر حتى يزيل استقطاب عصبونات ما بعد المشبك ويزيل سدادة شوارد المغنيزيوم من فتحة قناة مستقبل NMDA. عندئذ فقط، كما يفترضان، سوف تدخل شوارد الكالسيوم بشكل كاف عبر أقنية مستقبل NMDA وبالتالي ابتداء سلسلة من الخطوات تؤدي إلى تجسيد دائم للنقل المشبكي. يعتبر هذا الاكتشاف مثيراً لأنه يقدم أول دليل مباشر على اقتراح هب المقدم عام 1949، الذي جاء فيه أنه «حينما يستثير محور الخلية A الخلية B ويشارك بشكل متكرر أو مستمر في تحريضها، يحصل شيء من عملية النمو أو التغير الاستقلابي في إحدى أو كلتا الخليتين إلى درجة ازدياد فعالية الخلية A كواحدة من الخلايا التي تحرض الخلية B».

تدعى المشابك التي تبدي هذه الخاصة الآن بمشابك هب. وبعد زمن قصير من ذكر هذه الخطوات، قدم غاري لينش في جامعة كاليفورنيا في مدينة إيرفاين وروجر نيكول في جامعة كاليفورنيا في مدينة سان فرنسيسكو، الدليل المباشر على أن تدفق شوارد الكالسيوم Ca^2 عبر مستقبل NMDA هو الإشارة الابتدائية الحاسمة لإحداث التقوية طويلة الأمد.

يحرض الكالسيوم الواصل ثلاثة أنواع على الأقل من كيناز البروتين في خلية ما بعد المشبك وهي النموذج الثاني من كيناز البروتين المعتمد على الكالمودولين والكالسيوم ويدعى كيناز CAM11، وكيناز البروتين C، وكيناز تيروزين fyn. وعلى الرغم من اختلاف هذه الأنواع من الكيناز عن كيناز البروتين المعتمد على cAMP الذي تعرفنا عليه في الفصل الثالث فإنها تخدم وظيفة مشابهة. فهي تقوم بوظيفة الفسفرة، أي تزود بمجموعات الفسفات إلى البروتينات المستهدفة وبذلك فهي تحرض على النشاط بعضاً من هذه البروتينات بينما توقف عمل البعض الآخر. وعلى سبيل المثال، وجد توم سودرلينغ في معهد فولبوم في ولاية أوريغون أن كيناز CAMII يفسر مستقبل non-NMDA في خلية ما بعد المشبك: مما يرفع من قدرة هذه المستقبلات على الاستماتة إلى الغلوتامات المحررة من قبل عصبون ما قبل المشبك.



وفقاً لأحد الآراء، من الممكن أن تعتمد التقوية طويلة الأمد في المنطقة CA1 من الحصين ليس على إدخال مستقبلات NMPA الجديدة في منطقة ما بعد المشبك وإنما تعتمد أيضاً على إطلاق المزيد من النواقل العصبية في منطقة ما قبل المشبك. وباستخدام الوصفة التجريبية المبينة في أعلى اليسار سجل الباحثون التيار (المقاس بوحدة البيكو أمبير أو PA) المثار في خلية واحدة في منطقة CA1 استجابة لإثارة عصبون ما قبل المشبك الوحيد في منطقة CA3. وفي حالة الضبط، كان هناك إخفاق في النقل في معظم الحالات وقليل من الاستجابات الناجحة نسبياً: كما هو مبين بالمنحنى المرتفع المتمركز حول نقطة الصفر والمنحنى المنخفض حوالى 4 بيكو أمبير. وتمثل كل استجابة للتيار الداخل بشدة ـ 4 بيكو أمبير إطلاقاً لكم واحد من الناقل. (إن أمثلة الإخفاق والاستجابة الوحيدة المتجهة نحو الداخل مبينة في الجانب الأسفل من اليسار). وبعد أن تم تحريض التقوية طويلة الأمد انخفضت نسبة الإخفاق بينما ارتفعت نسبة النجاح، وهذا بيان على أن خلية ما قبل المشبك أضحت الآن أكثر فعالية في إطلاق كمات النواقل.

تضاف إلى ذلك ما تفيد به أعمال روبيرتو مالين او في كولدسبرنغ هاربر وأعمال نيكول وروبرت مالكينا بتأثير فعل كيناز CAMII أيضاً على تموضع مستقبلات AMPA وتؤدي إلى نقل وإدخال مستقبلات AMPA الجديدة في غشاء المشبك لخلية ما بعد المشبك. ومن الممكن في الحالة المتطرفة أن لا يحتوي بعض المشابك على أية مستقبلات AMPA وأن تحتوي على مستقبلات NMDA فقط في غشاء ما بعد المشبك وبما أن مستقبل NMDA لا يشارك في النقل المشبكي الاعتيادي تكون هذه المشابك ساكنة وغير فعالة قبل عملية التقوية طويلة الأمد. ومع دخول مستقبلات AMPA جديدة إلى غشاء ما بعد المشبك مع حدوث التقوية طويلة الأمد تصبح هذه المشابك فعالة خلال عملية النقل المشبكي الاعتيادي. هنالك سبب أيضاً للاعتقاد بأن عملية التقوية طويلة الأمد تؤدي إلى رفع مستوى النشاط في عصبون ما قبل المشبك. يرتكز هذا التصور على الاكتشاف المدهش الذي توصل إليه كل من بليس وتشارلز ستيفنس في معهد سولك وريتشارد تسيمن في ستانفورد، وستيڤن سيغلبوم في كولومبيا الذي مفاده أن هناك زيادة في إطلاق أو تحرير الناقل من نهايات ما قبل مشبك تتبع توليد ما قبل مشبكي لعملية التقوية طويلة الأمد.

على سبيل المثال، في تجارب مستقلة اكتشف ستيفنس وزملاؤه وكذلك سيغلبوم وڤادم بولشاكوف أنه تحت الظروف الطبيعية يجري عصبون وحيد من منطقة CA3 اتصالاً مشبكياً وحيداً فقط مع أي عصبون من منطقة CA1.

يمتلك هذا الاتصال المشبكي الوحيد على منطقة نشاطاً وحيداً والتي يتم فيها إطلاق حويصلة واحدة (تحتوي على 5000 جزيء من الغلوتامات المضادة) وفقاً لمبدأ كل شيء أو لا شيء.

قبل حدوث عملية التقوية طويلة الأمد تكون كل واحدة من هذه الاتصالات المشبكية في حالة خمول تام. إذ أن معظم كوامن الفعل في عصبون ما قبل المشبك لا تنجح في إطلاق حتى هذه الحويصلة الوحيدة. ولذلك فهي لا تولد أي كامن مشبكي في خلية ما بعد المشبك. وفي

المقابل، بعد إحداث عملية التقوية طويلة الأمد تنجح معظم كوامن الفعل في التسبب في إطلاق حويصلة وحيدة وفي توليد كامن مشبكي. وبذلك تزود عملية التقوية طويلة الأمد بياناً فعالاً عن الكيفية التي يمكن للمشبك أن يتقوى بفعل النشاط. إن التفسير الأكثر وضوحاً لهذه النتيجة هو أنه في أحد الجوانب على الأقل تنجم عملية التقوية طويلة الأمد في مراحلها المبكرة عن زيادة في احتمال إطلاق حويصلة الناقل. وبما أن عملية إحداث التقوية طويلة الأمد تتطلب حدثاً على مستوى ما بعد المشبك (تحريض النشاط عند مستقبلات NMDA وتدفق شوارد الكالسيوم) وبما أن المحافظة على عملية التقوية طويلة الأمد تبدو أنها تنطوي ليس فقط على إدخال مستقبلات AMPA جديدة إلى خلية ما بعد المشبك ولكن صوتاً على مستوى ما قبل المشبك أيضاً (وهو الزيادة في احتمال إطلاق الناقل)، يبدو واضحاً وجوب إرسال الرسالة التراجعية من عصبون ما بعد المشبك إلى عصبون ما قبل المشبك.

نموذج جديد في اتصال الخلية العصبية

بما أن إحداث التقوية طويلة الأمد يتطلب صوتاً على مستوى ما بعد المشبك (هو تحريض نشاط مستقبلات NMDA وتدفق شوارد الكالسيوم) وأن المحافظة على التقوية طويلة الأمد تتضمن جزئياً على الأقل صوتاً على مستوى ما قبل المشبك (هو الزيادة في احتمال تحرير الناقل العصبي). يبدو جلياً وجوب توجيه الرسالة من عصبون ما بعد المشبك إلى عصبون ما قبل المشبك. هذه فكرة متطرفة تماماً. إذ منذ أن افترض رامون واي كاجال أولاً مبدأ الاستقطاب الديناميكي عند تحول القرن أثبتت دراسة كل مشبك كيميائي أنه أحادي الاتجاه. تجري المعلومات من خلية ما قبل المشبك إلى خلية ما بعد المشبك فقط. ومع ذلك من الممكن أن تتطلب عملية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف آلية إضافية من النوع الذي يعكس مبدأ جديداً لاتصالات الخلية العصبية. وكاستجابة لمسارات الرسول الثاني المحرضة بفعل تدفق الكالسيوم، يمكن لخلية ما بعد المشبك أن تطلق إشارة تنتشر

خلفاً نحو نهايات ما قبل المشبك حيث تعمل على زيادة احتمال حث كامن الفعل على إطلاق الناقل.

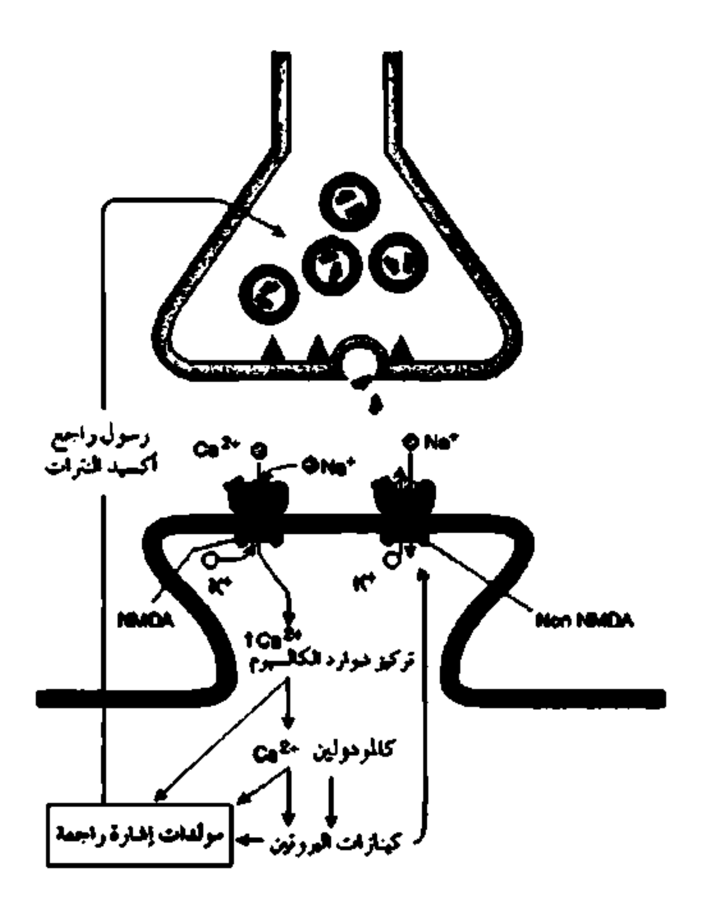
ما الذي يمكن أن تكون عليه طبيعة هذه الإشارة الراجعة؟ وكيف تعمل؟

تفتقد محاور ما بعد المشبك إلى آلية الإطلاق المتوفرة في نهايات ما قبل المشبك. إذ ليس هناك حويصلات مشبكية أو مناطق نشاط. وعليه فإنه من المرغوب فيه التفكير بأنه من المحتمل أن يكون الرسول الراجع عبارة عن مادة يتم تركيبها عند الحاجة أكثر من كونها مختزنة في الحويصلات، وبمجرد أن يتم تركيبها تنتشر بسرعة خارج خلية ما بعد المشبك عبر الشق المشبكي وتنتقل إلى نهاية ما قبل المشبك.

يتوفر الآن دليل من أبحاث دان ماديسون وإيرين شومان في معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا ومن أبحاث روبرت هوكنز وأوتافيو أرانسيو وكاندل وزملائهم على أنه من الممكن أن يكون هناك عدة رسل راجعين تعمل بهذه الطريقة. ومن هذه الرسل ما بدا على أنه الدليل الأقوى وهو أوكسيد النترات NO.

يعتبر أوكسيد النترات مثالاً مثيراً للإعجاب على الصنف الجديد من الرسل وهو عبارة عن غاز ينتج عن حمض أميني ل ـ أرغينابن بفعل أنزيم مركب أوكسيد النترات. وباستطاعة أوكسيد النترات أن ينتشر في بضع أقطار خليوية فقط. وبذلك فهي على الرغم من أنها تتحرك بحرية إلاّ أن قوى نشاطها محدود. وجد هوكنز وأرانسيو وكاندل أنه حينما يتم إطلاق أوكسيد النترات من خلية ما بعد المشبك فإنه يزيد من إطلاق الناقل. إذاً، وفقط إذا وصل في وقت يتزامن فيه النشاط داخل عصبون ما قبل المشبك. وبهذا الاعتبار فإنه يشبه تسهيل ما قبل المشبك المعتمد على النشاط والذي يساهم في الإشراط التقليدي لدى حيوان الإبليشا. يبدو نشاط ما قبل المشبك أنه حاسم بالنسبة لقدرة أوكسيد النترات على المحافظة على التقوية طويلة الأمد.

ماذا يمكن أن تكون ميزة الجمع بين آليتين خليويتين اقترانيتين لإحداث التقوية طويلة الأمد وهي آلية تحريض النشاط عند مستقبلات NMDA ما بعد



هناك رأي يقول إن التقوية طويلة الأمد تعمل من خلال نموذج جديد من اتصالات الخلية العصبية، ووفقاً لهذا الرأي حيثما يتم فتح قنوات NMDA في خلية ما بعد المشبك في وقت حدوث التقوية طويلة الأمد، يعتقد أن التدفق الناتج لشوارد الكالسيوم والتحريض الناتج لكيناز CAMII وكينازات البروتين الأخرى تغير خلية ما بعد المشبك فحسب عن طريق العمل على مستقبلات AMPA ولكن ترسل واحداً أو أكثر من الرسل الراجعة باتجاه الخلف إلى خلية ما قبل المشبك لتأمرها بإطلاق المزيد من الناقل العصبي. يعتقد أن أحد الرسل الراجعة هو أوكسيد النترات.

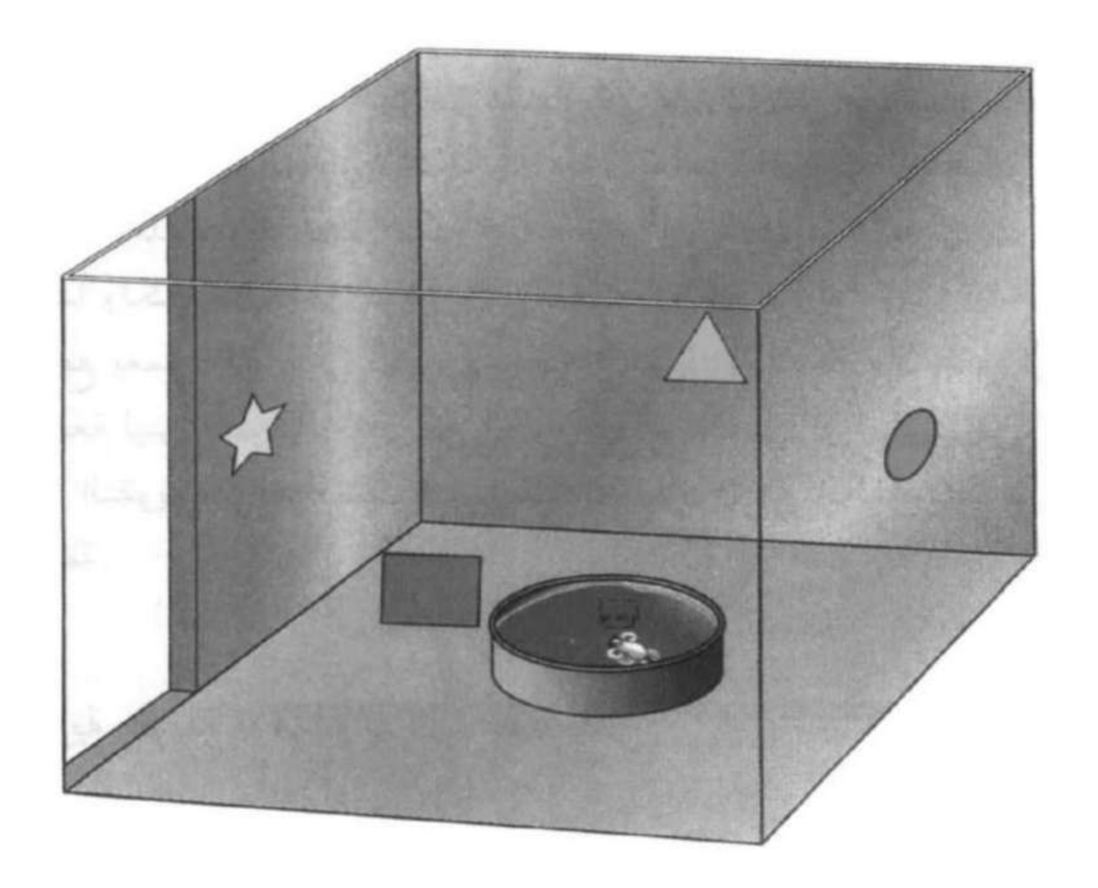
المشبك وآلية تقوية التسهيل في ما قبل المشبك المعتمد على النشاط؟ إذا تم إحداث تسهيل ما قبل المشبك عن طريق مادة قابلة للانتشار، فإن باستطاعة هذه المادة من الناحية النظرية أن تجد طريقها إلى المسارات المجاورة بالإضافة إلى المسار الذي تمت إثارته. وفي الحقيقة أظهرت الدراسات التي أجراها توبياز بونهوفر وزملاؤه في معهد ماكس بلانك لبحوث الدماغ في فرانكفورت أن التقوية طويلة الأمد التي يتم إنشاؤها في خلية ما بعد المشبك

تنتشر إلى خلايا ما بعد المشبك المجاورة. هذا التحسن في نشاط واحدة أو اثنتين من الخلايا المجاورة يمكن أن يكون له ميزة تضخيم آثار عملية التقوية طويلة الأمد. ووفقاً لهذه النظرة فإن وحدة التقوية طويلة الأمد ليست مشبكاً واحداً ولكن مجموعة صغيرة من المشابك المجاورة. وبما أن الرسول الراجع يعمل فقط على نهايات ما قبل المشبك النشيطة فإن عمل الإشارة الراجعة ليس مشوشاً. ليس من الضروري أن يحصل كل مشبك في الجوار على التقوية بل فقط تلك المشابك التي تكون في حالة نشاط في تلك اللحظة.

التقوية طويلة الأمد والذاكرة الصريحة

التقوية طويلة الأمد، كما عاينّاها حتى الآن، هي ظاهرة مخبرية، يتم إحداثها بأسلوب اصطناعي تماماً. وبذلك لا نستطيع أن نفترض أن تعكس بالضرورة ما يحدث خلال عملية اختزان الذاكرة الحقيقية. وبناء على ذلك نحن بحاجة إلى طرح سؤالين إضافيين وهما: هل تستخدم عملية اختزان الذاكرة آلية التقوية طويلة الأمد؟ وإذا كان الأمر كذلك ما هو الدور الدقيق الذي تلعبه آلية التقوية طويلة الأمد؟ سنتناول هنا السؤال الأول وفي القسم التالي سنتناول السؤال الثاني. إذا كانت عملية التقوية طويلة الأمد آلية تخدم عملية اختزان الذاكرة في الحصين، فإن إصابة هذه الآلية بالخلل ستتدخل في عمل الذاكرة الصريحة عند الجرذ كما هو الحال عند البشر، فتدخل آفات الحصين في تكوين ذكريات مكانية جديدة، أي ذاكرة الأماكن التي هي شكل من أشكال الذاكرة الصريحة. وبذلك يستطيع المرء أن يسأل: هل آلية التقوية طويلة الأمد ضرورية لاختزان الذكريات المكانية؟ وهل باستطاعة المرء أن يعطل آلية التقوية طويلة الأمد ومع ذلك تبقى عملية اختزان الذكريات المكانية؟

تولى أمر العناية بالاختبار الأول لهذا السؤال ريتشارد موريس وزملاؤه



يتطلب اختبار متاهة موريس فأراً يختار طريقه إلى منصة مخبأة ومغمورة بسائل عكر، كما رأينا في الصفحة 155 يستطيع فأر طبيعي أن يتذكر موقع المنصة عن طريق استخدام مؤشرات على جدران الغرفة التي يقع فيها الوعاء.

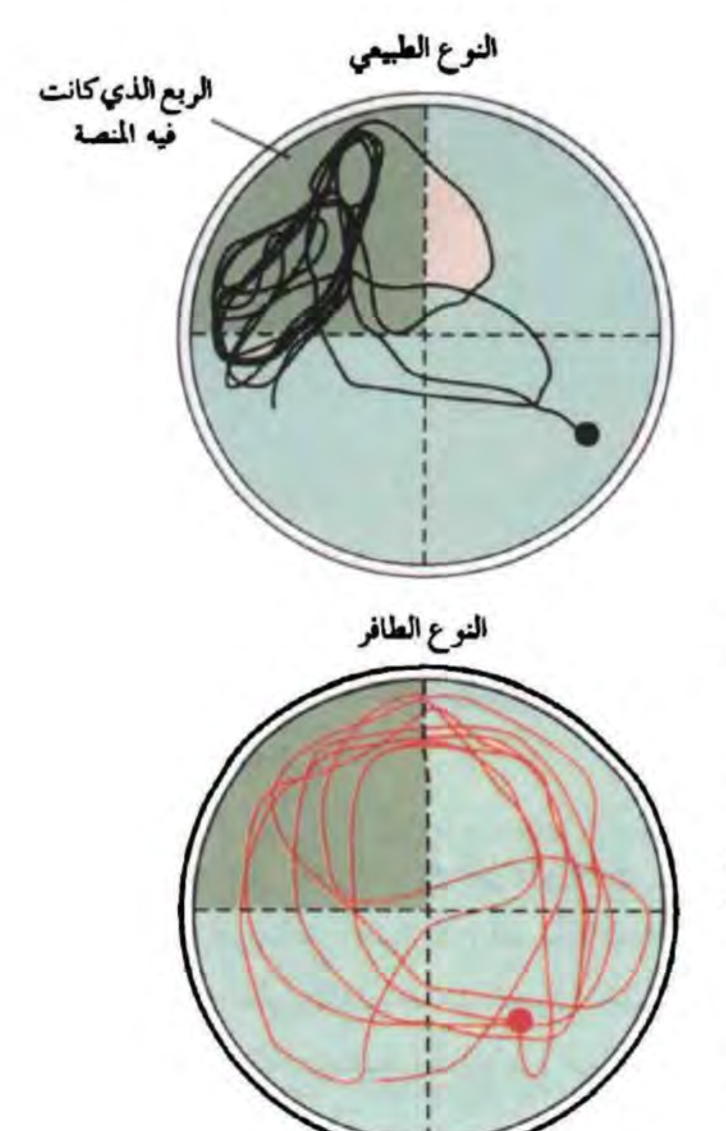
في جامعة أدنبره في سكوتلاندا. وكما رأينا في الفصل الخامس أنشأ موريس اختباراً للذاكرة المكانية يتطلب من جرذ أو فأر السباحة في حوض دائري لكي يجد منصة مغمورة ومخبأة في سائل عكر، ثم إطلاق الحيوان من موقع عشوائي على محيط الحوض. وفي المحاولة الأولى تمكن الجرذ في النهاية من إيجاد المنصة بطريق الصدفة. ولكي يتذكر الحيوان مكان المنصة في المحاولات اللاحقة، توجب عليه أن يستخدم مؤشرات مكانية تم تأمينها من خلال وضع علامات على الجدران الأربعة للغرفة التي يقع فيها الحوض. ولكي يستخدم الحيوان هذه المؤشرات، يحتاج إلى الذاكرة الصريحة وإلى استخدام الحصين. وبالمقابل في الشكل البسيط غير المكاني وغير الصريح لهذا الاختبار كانت المنصة معلمة بعلم على نحو تبدو مرئية مباشرة. وفي

هذا الاختبار بمكن للفأر أن يسبح إلى المنصة ببساطة عن طريق التوجه نحو العلم. وحتى يختبر موريس ما إذا كان الشكل المعتمد على NMDA من آلية التقوية طويلة الأمد ضرورياً للمهام المكانية، قام بحقن مادة كابحة لنشاط مستقبلات NMDA في الحصين. وبهذا الأسلوب الذي تم فيه كف عمل آلية التقوية طويلة الأمد استطاعت الحيوانات أن تحسن التوجه في الحوض في الشكل غير المكاني من المهمة التي كانت فيه المنصة معلمة، إلاّ أنها أخفقت في الشكل المكاني.

تفيد هذه التجارب بأن آلية ما للدونة المشبكية في الحصين المعتمدة على مستقبلات NMDA ربما تكون آلية التقوية طويلة الأمد التي تتدخل في عملية التعلم المكاني والذاكرة الصريحة. هناك مشكلة في الاعتماد على الموانع أو المكابح لتحليل سلوك ما أو مسار كيمياحيوي لأن هذه الموانع ليست محددة تماماً.

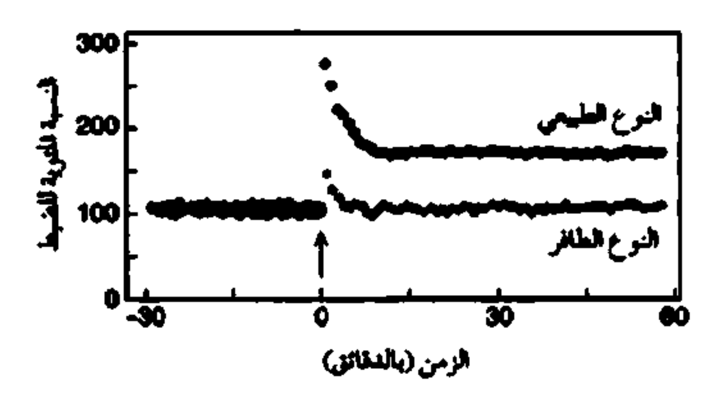
فعلى سبيل المثال، يمكن أن تعيق هذه الموانع مستقبلات أخرى أو تعمل على جزيئات أخرى، وقد يكون هذا الفعل الآخر هو الأساس في تأثيرها. وبناء على ذلك حدث تحول جذري على بحوث الذاكرة عام 1990 مع تطوير طريقة عملية فعالة في دراسة المورثات. أتاحت هذه التقانة للباحثين أن يعالجوا أي مورث في المجين عند الفئران وبهذه الطريقة أصبح ممكناً اكتشاف كيف تؤثر معالجة مورث واحد على كل من آلية التقوية طويلة الأمد والذاكرة.

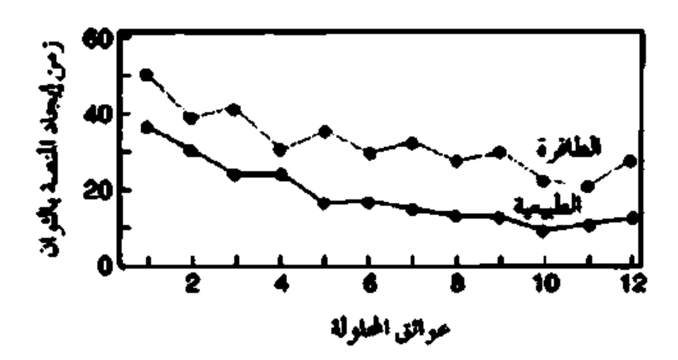
تحمل المورثات المشكلة من الـ DNA المخططات لجميع البروتينات التي يمكن أن تبديها العضوية، كما تنقل المورثات هذه المعلومات من جيل إلى جيل خلال عملية النسخ. وهكذا يزود كل مورث الأجيال المقبلة (من الفئران والبشر) بنسخ عن ذاته. ويوجه مورث محدد صناعة بروتين معين يساعد على تحديد بنية أو وظيفة أو خصائص بيولوجية أخرى لكل خلية يتجلى بها.



بعد أن تم تدريب الفئران على أداء متاهة موريس، تم إبعاد المنصة عن المتاهة. تبين الخطوط في هذه الرسمة الممثلة ممر السباحة النمطي لكل من الفئران الطبيعية والفئران الطافرة. أمضت الفئران الطبيعية التي تعلمت المهمة زمناً أطول مما تسمح به الصدفة في ربع الهدف، بينما أمضت الفئران الطافرة التي تعلمت المهمة مقداراً مساوياً من الزمن في جميع الأرباع. لم تبد هذه الأخيرة المقدرة الطبيعية على تذكر موقع المنصة.

تندرج الفئران المعدلة وراثياً ضمن نوعين رئيسين يصطلح عليهما بالفئران القاضية على المورث وناقلات المورث. ففي الفئران القاضية على المورث يختفي المورث موضوع الاهتمام من كل خلايا الجسم ويصبح غائباً طوال حياة الحيوان. ونتيجة لذلك تفتقد الفئران القاضية على المورث التقليدية أحياناً إلى المرونة والدقة إذ لا يمتلك المجرب خيار إزالة نشاط المورث في خلايا معينة فقط أو في أوقات معينة فقط.





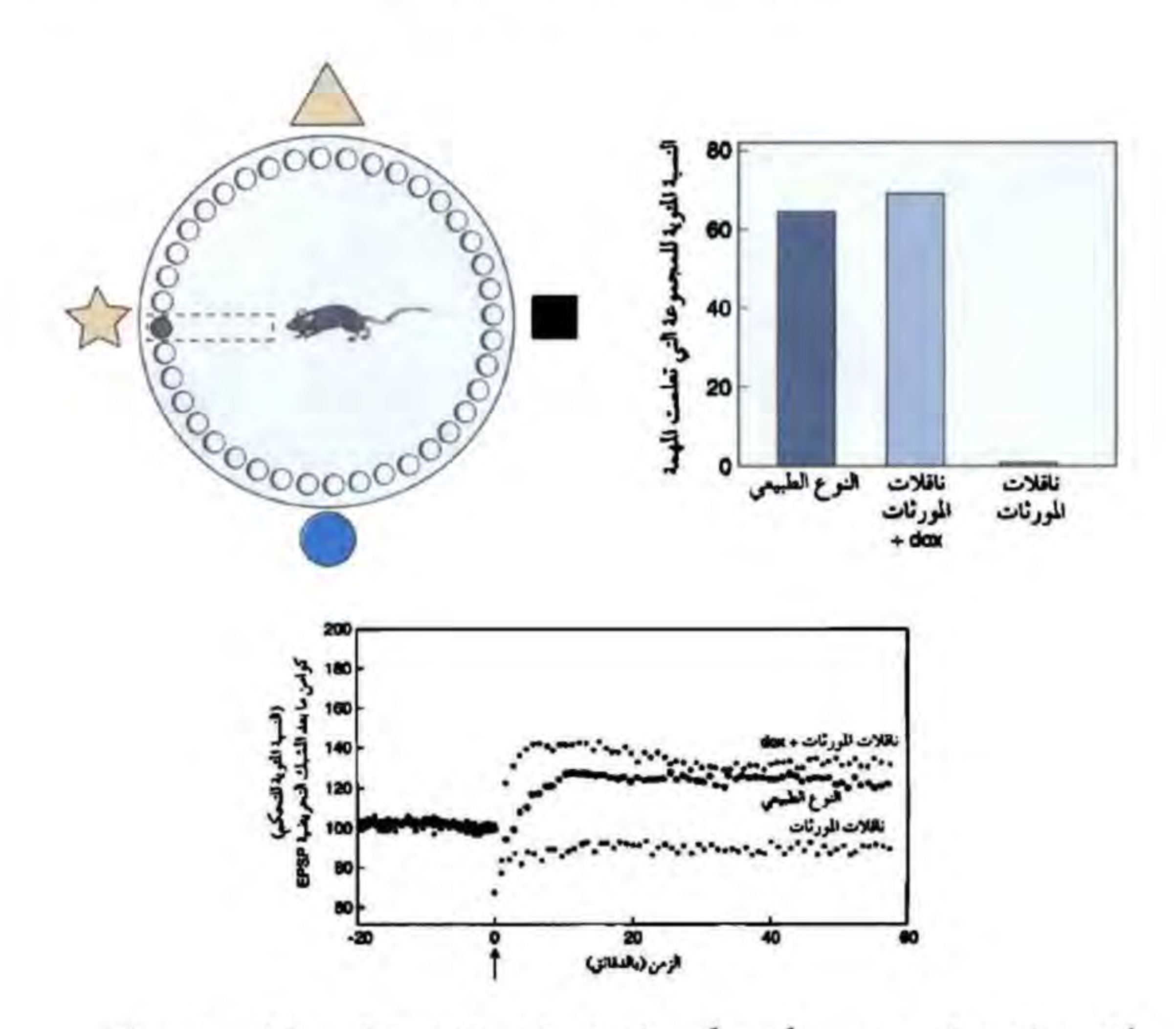
تفتقد الفئران التي ولدها جو تسين وسوسومو تونيغاوا إلى وحدة فرعية من مستقبل NMDA في منطقة CA1 من الحصين فقط. تشكو هذه الفئران من ضعف في آلية التقوية طويلة الأمد (في الشكل العلوي) وفي الذاكرة المكانية (في الشكل الأسفل). في الأعلى: بعد فترة 30 دقيقة من تسجيل الخط القاعدي تم تطبيق نشاط كهربائي ذي تردد عالٍ (تيتانوس) لمدة ثانية بسرعة 100 هرتز. بقي النشاط في منطقة CA1 ثابتاً في الفئران الطافرة، لزوال آلية التقوية طويلة الأمد. وفي المقابل تم تحريض آلية التقوية طويلة الأمد في النوع الطبيعي من الفئران في الأسفل: الفئران الطافرة أبطأ من الفئران الأخرى في تعلم إيجاد المنصة المخبأة في متاهة موريس المائية بواسطة استخدام مؤشرات مكانية. أظهرت الطوافر بعض التحسن مع التدريب إلاّ أنها لم تصل إلى الأداء الأقصى الذي وصلت إليه الفئران الضابطة.

أما الفئران ناقلة المورث هناك مورث إضافي - مورث متنقل - يضاف إلى مجين الفأر بواسطة حقن الـ DNA مجهرياً إلى البيضة. من الممكن أن يكون المورث المتنقل من النوع الخام أو الشكل الطبيعي للمورث، في هذه الحالة تتجلى منتجات المورث على نحو مبالغ فيه أو من الممكن أن تكون شكلاً طافراً للمورث مصمماً لتحسين أو كبح الوظيفة الطبيعية للمورث. يحمل المورث المتنقل معه الـ DNA الذي يوجه متى (في الأمان) وأين (في

الجسم أو الدماغ) يتجلى المورث. باستطاعة العلماء أن يدرسوا آثار التعديل الوراثي بشكل أولي في الحصين على سبيل المثال وليس في سائر الدماغ بواسطة إشراك محفزات مناسبة.

في سنة 1992، قام بتطبيق تقانات التعديل الوراثي للمورثات المقضي عليها كل من ألسينو سيلفا وتشاك ستيفن وسوسو مو تونيغاوا ـ وزملاؤهم في معهد ماساشوستس للتكنولوجيا MIT وساث غرانت وتوم أودل، وپول ستاين وفيليب سوريانو وكاندل وزملاؤهم في جامعة كولومبيا وجامعة بايلور، لدراسة آلية التقوية طويلة الأمد والتعلم والتذكر. وبهذه الطريقة تبين أن التدخل بشؤون هذين الكينازين هو تدخل في شؤون الذاكرة المكانية. لقد فقدت الفئران طريقها في المتاهة المكانية حتى بعد حصولها على عدد من المحاولات التدريبية.

لقد جاء الدليل المباشر على أهمية الدور الذي تلعبه آلية التقوية طويلة الأمد في الذاكرة المكانية من دراسات الفئران ذات الإصابات الوراثية التي تتدخل بآلية التقوية طويلة الأمد بشكل أكثر حصراً.



أظهرت الفئران التي تبدي مورثاً متنقلاً من النموذج الثاني لكيناز الكالسيوم كالمودولين والذي يتدخل بآلية التقوية طويلة الأمد والذاكرة المكانية، أنها تمتلك آلية تقوية طويلة الأمد طبيعية وذاكرة مكانية طبيعية عندما تم إبطال مفعول المورثة المتنقلة بواسطة عقار يدعى دوكسي سايكلاني.

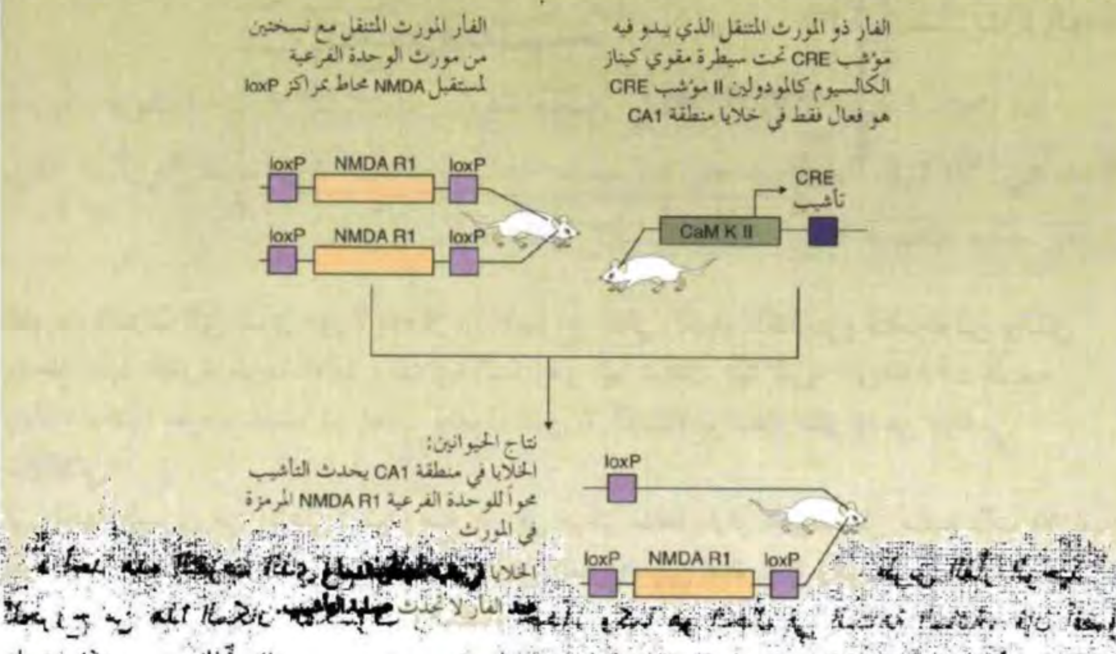
في الجهة اليسرى من الأعلى: تم وضع فأر في مركز متاهة بارفز المؤلفة من منصة ذات 40 ثقباً. يقود أحد هذه الثقوب الذي تم تظليله من أجل القارئ، إلى قناة نجاةٍ وهو طريق الفأر الوحيد للخروج من هذا المكان المكشوف والمضاء جيداً. وكما هو الحال في المتاهة المائية، فإن أفضل طريقة لكي يجد الفأر الثقب هي استخدام العلامات المميزة الموجودة على الجدران الأربعة للغرفة التي وضعت فيها المتاهة. وعادة لا يكون الثقب الذي يؤدي إلى قناة النجاة معلماً.

في الجهة اليمنى من الأعلى: تقوم الفئران ناقلة المورثات التي حصلت على عقار دوكسي سايكلاني بأداء المهمة على أحسن وجه مثل الفئران الطبيعية، بينما لم تستطع الفئران التي لم تحصل على عقار دوكسي سايكلاني أن تتعلم المهمة.

في الأسفل: تظهر تسجيلات كوامن ما بعد المشبك التحريضية EPSPS أن التحريض بمقدار 10 هرتز لمدة دقيقة ونصف الدقيقة يحدث هموداً عابراً في الاستجابة يتبعه مقدار متواضع من التقوية طويلة الأمد عند الفئران الطبيعية بينما يظهر همود طفيف عند الفئران ناقلة المورثات. يزيل حقن عقار دوكسي سايكلاني الضعف عند الفئران ناقلة المورثات.

إجراءات القضاء على المورث المقيدة

حاول علماء الحياة أثناء تحليلهم للتعلم أن يقيموا علاقة سببية تربط بين التعلم وعمل جزيئات معينة. لقد كانت عملية البرهان على هذه العلاقة صعبة عند الثدييات في الماضي لكنه أصبح من الممكن دراستها بشكل أكثر فعالية عند الفئران سواء بواسطة القضاء الانتقائي على المورثات أو بواسطة استخدام المورثات المتنقلة. وفي تقانة القضاء على المورث، يتم شطب مورثات معينة من خلايا الجذع الجنينية بواسطة عملية تدعى تأشيب مماثل وهي تقانة وراثية تستخدم مع الفئران أنشأها ماريو كابيتشي في معهد هوارد هيوز الطبي في جامعة يوتا وأوليڤر سميثيز في جامعة تورنتو بكندا (انظر الفصل الأول).



جهاز Cre / loxP للقضاء على المورث. ففي هذه الحالة، يكون المورث المستهدف بالقضاء عليه هو مورث المستقبل NMDA، ويتألف المستقبل من أربعة وحدات فرعية، ولكي نضعف المستقبل يجب أن نقضي على المورث في إحدى هذه الوحدات الفرعية فقط ويدعى R1. تحقق الطريقة المبينة هنا وفي الرسم على الصفحة المقابلة عملية القضاء على المورث بأسلوب مقيد تماماً، ومقصور على منطقة CA1 للخلايا الهرمية في الحصين.

وكما رأينا في حالة استخدام تقانات القضاء على المورث التقليدية ترث الحيوانات المحو الوراثي في كل أنواع الخلايا.

تجعل تقانات القضاء على المورث الشمولية هذه عزو مظاهر الشذوذ إلى نوع محدد من خلايا الدماغ أمراً صعباً. ومن أجل تحسين مقدار الانتفاع



حينما يكون المورث المتنقل Cre مدفوعاً بفعل مقوي الكيناز المعتمد على الكالسيوم - الكالمودولين يكون هذا المورث المتنقل فعالاً في منطقة CA1 فقط. وهذا مثبت في مقطعين من مقاطع دماغ الفأر كما هو مبين هنا: الأول صورة مجهرية ذات طاقة منخفضة (في الأعلى) والآخر صورة مجهرية ذات طاقة عالية (في الأسفل) مع بقعة للفلاكتوزيداز بيتا التي تكشف في فعل مؤشب الـ Cre. وبذلك يكون مؤشب الـ Cre قد مارس عمله في الطبقة ذات اللون الأزرق من الخلايا الهرمية التي امتصت البقعة.

من تقانات القضاء على المورث تم تطوير طرائق جديدة تحصر تجلي المورث في مناطق معينة. إحدى هذه الطرائق هي الاستفادة من جهاز Cre / LoxP. لنفترض أنك تريد أن تقضي على المورث الذي يرمز إحدى الوحدات الفرعية لمستقبل NMDA R1 NMDA ولكن في منطقة CA1 فقط من الحصين. ولتحقيق ذلك تحتاج إلى مجموعتين من الفئران، يتم تلقيح المجموعة الأولى بالتقانات التقليدية للحصول على نسختين من مورث NMDAR1 تحاط كل نسخة باثنين من loxP هي سلاسل قصيرة من DNA التي يتم التعرف عليها بواسطة أنزيم يدعى مؤشب Cre. يؤشب هذا الأنزيم

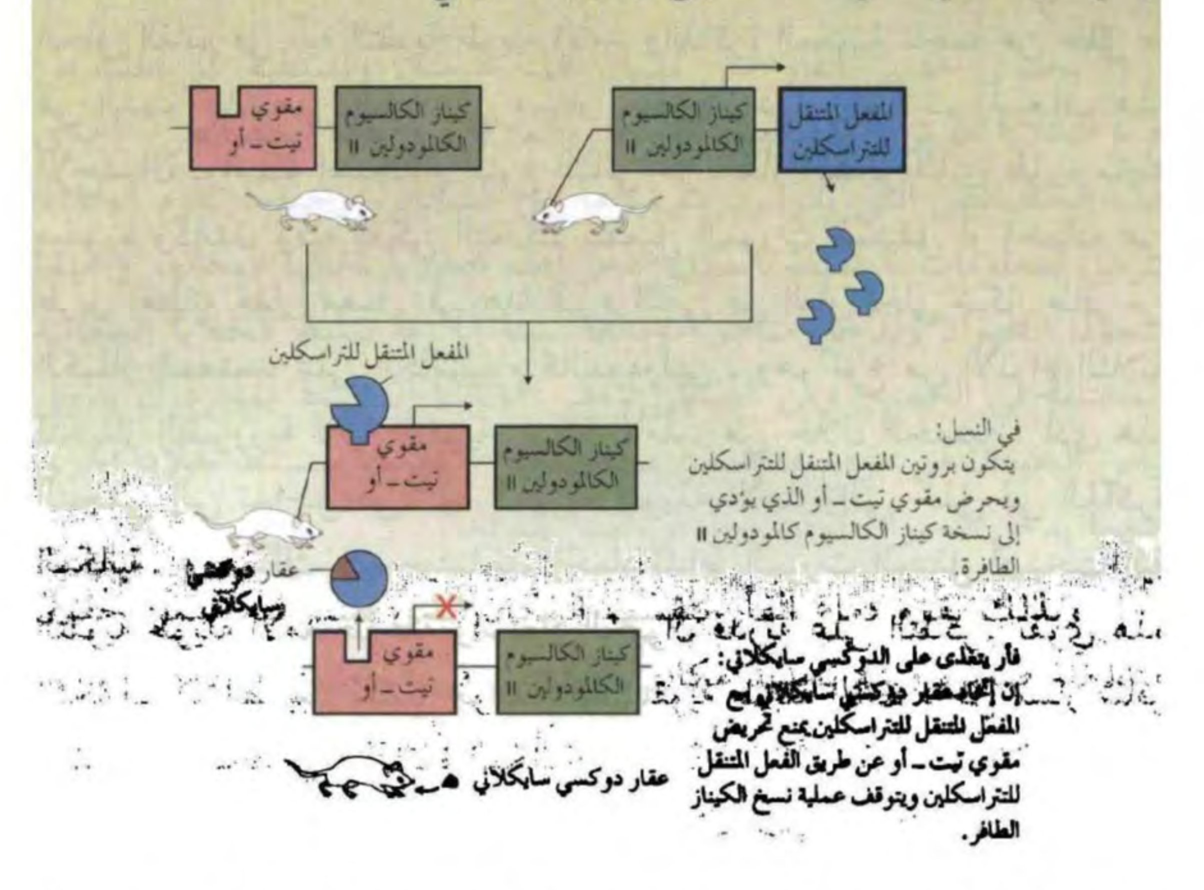
شرائط DNA التي تتخلل سلاسل loxP. بينما تحمل المجموعة الثانية من الفئران كناقلة للمورث مورث الـ Cre تحت تأثير عامل مساعد (في هذه الحالة هو كيناز الكالسيوم الكالمودولين II). ولأسباب غير معروفة حتى الآن، حينما يتم وضع المورث Cre تحت تأثير العامل المساعد كيناز الكالسيوم كالمودولين II يجعل هذا الوضع عملية التأشيب مقصوراً بشدة على منطقة CA1 في الحصين. وقد يكون سبب ذلك هو أن إحداث المورث المتنقل لمؤشب الـ Cre بدرجات مرتفعة تكفي لإحداث التأشيب في منطقة CA1 فقط.

الآن وبعد الجمع بين هذين المجموعتين من الفئران، سيكون هناك من بين النسل بعض الفئران التي تحمل كلاً من المورث المتنقل Cre والمورث NMDAR1 محاطاً بـ LoxP. وحينما يتجلى مؤشب الـ Cre عند الفئران بدرجة عالية فإنه سوف يركب الـ DNA بين سلاسل loxP وعليه يتم التخلص من مورث NMDAR1. إن القدرة على إبطال مفعول المورث المتنقل أو تفعيله تعطي الباحث مرونة إضافية. بالإضافة إلى ذلك تتيح للباحث أن يستبعد احتمالاً هو أن مظاهر الشذوذ الملاحظة عند الحيوانات الناضجة هي نتيجة خلل في النمو.

واحدة من الاستراتيجيات المستخدمة هي تكوين مورث يمكن أن يتوقف نشاطه عن طريق إعطاء عقار ما. تم استخدام هذه الاستراتيجية لزيادة في إظهار شكل الكيناز المعتمد على الكالسيوم ـ كالمودولين الذي يتدخل في آلية التقوية طويلة الأمد وهذا الإظهار للكيناز يمكن تشغيله أو إخماده.

ومرة أخرى يبدأ تشكيل صنفين من الفئران. يحمل الصنف الأول المورث المتنقل لكيناز الكالسيوم الكالمودولين II ولكن عوضاً عن ربطه بالمقوي الطبيعي الخاص به يتم ربطه بمقوٍّ آخر يدعى تيت ـ أو الذي يتواجد عادة في الجراثيم. لا يستطيع هذا المقوي لوحده أن يشغل المورث لأنه بحاجة إلى مساعدة منظم نسخي وتأتي هذه المساعدة من مورث متنقل في المجموعة الأخرى من الفئران. إن المورث المتنقل هو عبارة عن مورث

منظم النسخ الهجين ويدعى المفعل المتنقل للتراسكلين t TA الذي يتعرف على مقوي تيت ـ أو ويتحد به. يخضع تجلي المفعل الناقل للتراسكلين لسيطرة مقوٍ ما ويكون في هذه الحالة كيناز الكالسيوم الكالمودولين II. وحينما تتزاوج مجموعتا الفئران يحمل بعض النسل كلا المورثين الناقلين. يتحد في هذه الفئران المفعل المتنقل للتراسكلين مع مقوي تيت ـ أو ويحرض مورث الكيناز الطافر المعتمد على الكالسيوم الكالمودولين ويتسبب هذا الكيناز الطافر بإحداث شذوذ في آلية التقوية طويلة الأمد إلاَّ أنه حينما يعطى الحيوان عقار دوكسي سايكلاني يتحد هذا العقار بالمفعل المتنقل للتراسكلين ويجبره على إحداث تغيير في الشكل يجعله يتخلى عن المقوي. تمنع الخلية عملية التجلي الزائد للكيناز المعتمد على الكالسيوم كالمودولين وتعود آلية التقوية طويلة الأمد إلى وضعها الطبيعي.



الاستراتيجية المستخدمة لتكوين مورث متنقل التي يمكن إيقافها بواسطة تطبيق عقار دوكسي سايكلاني. وفي هذه الحالة، يتم استخدام الاستراتيجية للسيطرة على تجلي الشكل الفعال المتكون من الكيناز المعتمد على الكالسيوم كالمودولين II.

في إحدى الدراسات قام جوتسين وتونيغاوا في معهد MIT بالقضاء بشكل انتقائي على إحدى الوحدات الفرعية لمستقبل NMDA في الخلايا الهرمية في منطقة CA1. وعلى الرغم من أن هذا الانفكاك كان مقصوراً على مسار شافر الرادف، فقد أظهرت الفئران مع ذلك ضعفاً في آلية التقوية طويلة الأمد في منطقة CA1 وضعفاً في الذاكرة المكانية. تزود هذه الاكتشافات بدليل مقنع بأن أقنية مستقبل NMDA وآلية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف ذات مكانة هامة بالنسبة للذاكرة المكانية.

ومع ذلك فإن تقانة القضاء على المورث مهما تم تقييدها يبقى احتمال ظهور المشكلة فيها قائماً. وبما أن الخلل موجود في مرحلة مبكرة من الحياة وهو في العادة ابتداء من وقت الولادة وصاعداً، فمن المحتمل أن تكون هناك مظاهر الشذوذ عند الفئران. وبناء على ذلك يصبح من المعقول اعتبار الخلل القائم في آلية التقوية طويلة الأمد والذاكرة المكانية ناجماً عن خلل ما في النمو كالوصل الشاذ في مسار شافر الرادف. لقد تم إضعاف هذا الاحتمال بواسطة استخدام النوع الثاني من الفأر الطافر الذي طوره مارك ميفورد وكاندل وفيه يمكن التحكم بتفعيل المورث المتنقل أو إخماده عن طريق إعطائه عقاراً معيناً. في هذا النوع الثاني من الفأر تجلى شكل طافر من الكيناز المعتمد على الكالسيوم كالمودولين ـ وهو نوع من الأنواع الثلاثة للكيناز الضرورية لآلية التقوية طويلة الأمد. من خلال الحصين، أدى هذا التجلي إلى تداخل في آلية التقوية طويلة الأمد وإلى خلل في الذاكرة المكانية. ومع ذلك فإنه حينما يتم إخماد نشاط المورث المتنقل أصبحت آلية التقوية طويلة الأمد طبيعية واستعاد الحيوان قدرته على التذكر. تقوي هذه التجارب الترابط بين بعض جوانب آلية التقوية طويلة الأمد داخل مسار شافر الرادف في الحصين والذاكرة المكانية.

لقد أثارت هذه الاكتشافات المتعددة المجموعة التالية من الأسئلة: لماذا يؤدي التدخل بآلية التقوية طويلة الأمد بالضرورة إلى اضطراب عملية اختزان الذكريات المكانية؟ وكيف تؤدي آلية التقوية طويلة الأمد إلى اختزان هذه الذكريات؟

لقد أصبح واضحاً فقط مؤخراً أنه يتوجب على آلية التقوية طويلة الأمد أن تشكل تمثيلاً داخلياً ثابتاً للفراغ في الحصين.

تشكيل خارطة ثابتة للفراغ

في سنة 1971 قام جون أو كيفي وجون دوستروفسكي في كلية الجامعة بلندن، باكتشاف غير عادي وهو أن باستطاعة الحصين أن يشكل تمثيلاً داخلياً، أي خارطة معرفية ـ حول محيطه المكاني.

ومن الممكن ترميز موقع الحيوان في مكان معين في نمط النشاط العصبي للخلايا الهرمية في الحصين، وهي نفس الخلايا التي تحصل فيها آلية التقوية طويلة الأمد.

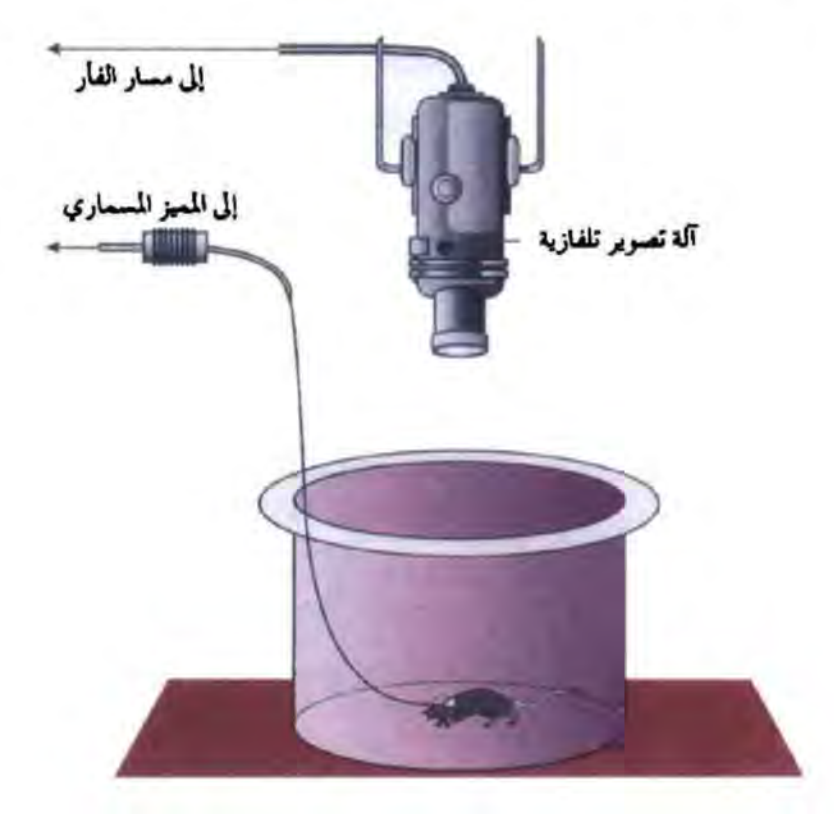
يحتوي حصين الفأر على مليون خلية هرمية. وتستطيع كل خلية من هذه الخلايا أن ترمز خصائص المحيط والعلاقة بين هذه الخصائص. إحدى هذه الخصائص التي يقومون بترميزها هي المكان، وحينما تقوم الخلايا بترميز المعلومات المتعلقة بالمكان تدعى هذه الخلايا بخلايا المكان. وحينما يتجول الحيوان ويدخل مناطق مختلفة لبيئة مألوفة تنشط الخلايا المكانية المختلفة في الحصين ومن الممكن لبعض الخلايا أن تنشط بمجرد أن يدخل رأس الحيوان في موقع ما ضمن مكان معين. كذلك ستنشط خلايا أخرى عندما يدخل الحيوان موقعاً آخر في نفس المكان.

وبذلك يقوم دماغ الفأر بتقسيم المكان الذي يسير فيه ضمن حقول متداخلة صغيرة ويتم تحديد مكان لكل حقل في الحصين. وبهذه الوسائط يشكل الحيوان، كما يعتقد، الخارطة المكانية للأشياء التي تحيط به. عندما يدخل الحيوان بيئة جديدة فإنه يتم تشكيل حقول مكانية جديدة خلال دقائق.

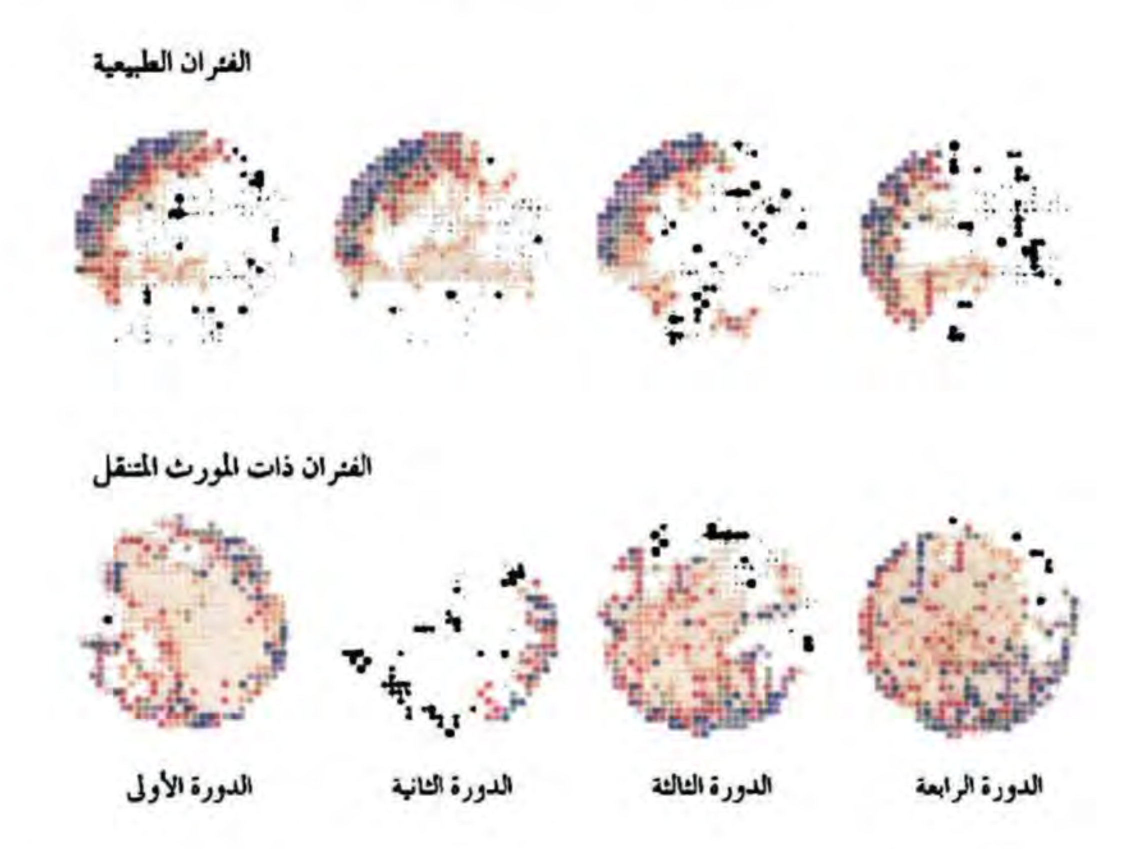
شكلت هذه الملاحظات فكرة مفادها احتواء الحصين على تمثيل يشبه الخارطة لبيئة الحيوان الراهنة وإرسال نشاط الخلايا المكانية في الحصين إشارات تتعلق بموقع الحيوان من لحظة إلى أخرى في المحيط.

إن هذه الخارطة المكانية هي أفضل مثال يمكن فهمه لدماغ ذي تمثيلات داخلية معقدة، وهي خارطة معرفية حقيقية.

تختلف هذه الخارطة عن الخرائط الحسية التقليدية المكتشفة مثل الأجهزة البصرية أو الحسية الجسمية بعدة طرائق. وخلافاً للخرائط الحسية فإن خارطة المكان ليست طوبوغرافية وهذا يعني أن الخلايا المجاورة في الحصين لا تمثل المناطق المجاورة في المحيط بالإضافة إلى ذلك يمكن لنشاط الخلايا المكانية أن يدوم بعد إزالة المؤشرات الحسية ذات العلاقة أو



حجرة التسجيل المستخدمة لتسجيل أنماط النشاط العصبي للخلايا المكانية. تم ربط رأس الفأر داخل الحجرة إلى سلك تسجيل متصل بجهاز قادر على حل (مسامير) النشاط العصبي لكامن الفعل في خلية أو أكثر من الخلايا الهرمية في منطقة CA1. وفي الوقت الذي يتعرف الفأر فيه على الحجرة فإنه يتم تسجيل موقع الضوء المثبت على رأس الفأر بواسطة آلة تصوير تلفازية رأسية. وتذهب الصور الملتقطة إلى جهاز تعقب يرصد موقع الفأر. إن حدوث ظاهرة المسامير التي تعتبر مؤشراً عن الموقع تم الحصول عليه من المعطيات الأساسية وتم استخدامه لتشكيل نمطين لمعدل النشاط العصبي ثنائي البعد بحيث يمكن إما أن يحلل تحليلاً رقمياً أو أن يتم عرضه على شكل خارطات لمعدل النشاط مرمزة بالألوان.



أنماط نسبة النشاط العصبي تم الحصول عليها من أربع دورات تسجيل متعاقبة لخلية مكان واحد. تشير الألوان الغامقة أو البنفسجية إلى نسب مرتفعة من النشاط العصبي بينما يشير اللون الأصفر إلى نسبة الصفر من النشاط العصبي. وقبل كل دورة تسجيل يؤخذ الحيوان خارج الحظيرة الدائرية ثم يتم إعادة إدخاله إليها. وأثناء كل دورة يكتشف الفأر بشكل متساو جميع مناطق الحظيرة. ومع ذلك تنشط كل خلية مكان فقط عندما يكون الفأر في موقع معين. وفي كل مرة يعود فيها الفأر إلى الحظيرة تنشط خلايا الموقع عندما يسير الحيوان خلال نفس المواقع التي جعلت تلك الخلايا تنشط من قبل. إن نمط النشاط العصبي للخلية عند الفأر الطبيعي هو نمط ثابت. وفي المقابل، فإن الحقل المكاني لخلية الفأر الذي يحمل مورثاً للكيناز المعتمد على الكالسيوم كالمودولين الفعال باستمرار هو حقل غير ثابت.

حتى في الظلام. وهكذا فإنه على الرغم من إمكانية تعديل نشاط الخلية المكانية بواسطة معطيات حسية، لا يخضع هنا النشاط للمعطيات الحسية كما هو الحال عند نشاط العصبونات الحسية في الجهاز الحسي.

ويبدو أن الخلايا المكانية لا تشكل خارطة للمعطيات الحسية الجارية لكنها تشكل خارطة للموقع الذي يعتقد الحيوان أنه في المكان. تتشكل

الحقول المكانية خلال دقائق وحالما تتشكل، وتبقى الخارطة التي ساهموا في تشكيلها ثابتة لعدة أسابيع. تثير هذه الحقائق عدداً من الأسئلة الهامة: كيف تساهم الخلايا المكانية في إحداث ذاكرة للمكان؟ وما هي الآليات التي بواسطتها تتشكل الحقول المكانية وحالما تتشكل يتم الاحتفاظ بها؟ وهل لآلية التقوية طويلة الأمد أهمية في تشكيل الحقول المكانية؟ وفي المحافظة عليها؟

وهل الإجراءات التي تتدخل بآلية التقوية طويلة الأمد وتعطل عمل الذاكرة المكانية تفعل ذلك بواسطة التدخل في عمل الخلايا المكانية وفي تمثيلها للمكان؟ بإمكان الدراسات التي أجريت على نوعين من الطوافر التي تناولناها للتو أن تجيب عن هذه الأسئلة لأن كل نوع يتدخل بآلية التقوية طويلة الأمد بطريقة مختلفة. ففي أحد هذين النوعين، تم القضاء بشكل انتقائي على مستقبلات NMDA للخلايا الهرمية في منطقة CA1 وتسببت بتعطل كامل لآلية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف. وفي النوع الآخر تجلى الكيناز المعتمد على الكالسيوم كالمودولين II بشكل زائد خلال الحصين متدخلاً بآلية التقوية طويلة الأمد. في هذين النوعين من الفئران، على أية حال، تم تشكيل حقول مكانية بشكل طبيعي حينما تم وضع الفئران في محيط جديد.

وعلى الرغم من عدم الحاجة لآلية التقوية طويلة الأمد لتشكيل خلايا مكانية، إلاً أن الحاجة لها تكون من أجل الحصول على خصائص هذه الخلايا معبرة على نحو دقيق ومن أجل استقرار الحقل المكاني مع مرور الوقت. وفي كل فأر طافر تتدخل أعطال آلية التقوية طويلة الأمد في بعض الخصائص المعينة للخلايا المكانية، أما في الفئران الطبيعية تنشط الخلايا، ذات الحقول المكانية المتقاربة في المكان، مع بعضها البعض على نحو متزامن نسبياً. وحينما تنشط إحدى الخلايا تميل الخلية الأخرى إلى النشاط أيضاً. وجد تي. جي ماك هيو وماثيو ويلسون وزملاؤهما في معهد ماساشوستس للتكنولوجيا أن هذا النشاط المترابط لا يظهر عند الفئران التي يعوزها مستقبل NMDA في منطقة CA1. في الفئران التي يتجلى فيها بشكل

زائد كيناز البروتين المعتمد على الكالسيوم كالمودولين وجد ألكس روتنبرغ وروبرت مولر وزملاؤهما في المركز الطبي داون ستيت وفي جامعة كولومبيا أن الحقول المكانية غير ثابتة مع مرور الزمن. وفي أي وقت تتم إعادة إدخال الحيوان إلى نفس المحيط في وقت لاحق، تشكل الخلايا حقولاً مختلفة. يعتقد أن عدم الثبات هذا في الحقول المكانية يعطل قدرة الحيوان على تعلم وتذكر المهام المكانية، أي تضيع المعلومات المكتسبة في دورة تدريب معينة ويتصرف الحيوان في دورة التدريب اللاحقة كما لو كانت المعلومات تقدم له مع المهمة لأول مرة. وإذا كانت الخلايا المكانية هي لبنات البناء للخارطة المعرفية فإن عدم ثبات الخلايا المكانية سيجعل بدوره الخارطة ذاتها غير ثابتة. وبالتالي (بعد مرور بعض الوقت) لا تعود الخارطة صالحة لإجراء الحسابات الضرورية من أجل الطرق الملاحية. وفي الحقيقة تتشابه هذه العواقب مع عواقب اضطرابات الذاكرة المشاهدة عند مرضى آفات الفص الصدغي الأنسي من البشر.

بالنسبة للمريض إتش. إم. فإن كل جلسة من اختبار التعلم المتعدد الجلسات تشبه الجلسة الأولى: لم يتذكر التجربة التي حصلت من قبل ولم يتعرف حتى على علماء النفس الذين طبقوا الاختبار. تقدم هذه التجارب حلقة وصل مبدئية في سلسلة أسباب تكون الذاكرة الصريحة التي تصل بين الجزيئات والعقل عن طريق إظهار الكيفية التي تؤثر فيها المورثات على الاتصالات بين الخلايا والكيفية التي تؤثر هذه التغييرات في التمثيل الداخلي الذي يوجه السلوك المعقد عند الحيوان. وبشكل أكثر تحديداً التدخل في آلية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف في الحصين والتدخل أيضاً في الوظيفة الطبيعية للحقول المكانية - أي التمثيل الداخلي للمكان - تتدخل الأعطال التي تصيب آلية التقوية طويلة الأمد بشكل دقيق في ثبات الخارطة المكانية مع مرور الوقت. تفصح هذه الخارطة غير الثابتة بدورها عن نفسها في السلوك على شكل ذاكرة مكانية غير ثابتة.

تحسين آلية التقوية طويلة الأمد يُحسن عملية اختزان الذاكرة

كما رأينا من قبل، فإن القضاء على إحدى الوحدات الفرعية لمستقبل NMDA الذي قام به جو تسين وزملاؤه يتدخل ليس فقط في آلية التقوية طويلة الأمد في منطقة CA1 بل في الذاكرة المكانية أيضاً وفي خارطة الحصين المكانية كما هو مبين في خارطة الحقل المكاني. واليوم قام تسين في جامعة برنستون مع زملائه بإجراء التجربة المعاكسة.

لقد استخدموا مقوي كيناز الكالسيوم كالمودولين لكي تتجلى بشكل قوي إحدى الوحدات الفرعية لمستقبل NMDA وبالتالي السماح لمقدار إضافي من الكالسيوم بدخول المنطقة CA1 في الخلايا الهرمية من خلال إثارة عالية التردد التي تحدث آلية التقوية طويلة الأمد. لقد اكتشفوا أن هذه الزيادة في جريان الكالسيوم إلى خلية ما بعد المشبك تؤدي إلى تحسن في آلية التقوية طويلة الأمد وإلى تحسن في الذاكرة المكانية وفي الأشكال الأخرى من الذاكرة المعتمدة على الحصين وبالتالي إنتاج فأر ذي ذاكرة أفضل لهذه المهام. سوف نعود إلى مسألة تحسن الذاكرة في الفصل السابع.

بعض أوجه التشابه المثيرة للاهتمام بين عملية اختزان الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة

اكتشاف مثير أظهر أن آليات التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف وليف موسي التي وجدناها في الحصين لا تختص بالذاكرة الصريحة فقط ولكن تستخدم بأشكال مختلفة مرات ومرات. وبذلك فإن آليات التقوية طويلة الأمد في ليف موسي تشبه الآليات التي وجدناها في الفصل الثالث، والتي تستخدم عند حيوان الإبليشا من أجل عملية التسهيل التي يتدخل فيها السيروتونين في ما قبل المشبك والتي تسهم في عملية اكتساب الحساسية. وعلى نحو مشابه نجد أن آليات مستقبل NMDA للتقوية طويلة الأمد في

مسار شافر الرادف تشبه آليات تحسين التسهيل ما قبل المشبك المعتمد على النشاط والمستخدم عند حيوان الإبليشا في الإشراط التقليدي. كما يمكن لهذه الآليات أن تلعب دوراً في اللحاء البصري حيث يعتقد أنها تشارك في حسن تنظيم الاتصالات في المشبك خلال المرحلة المتأخرة من التطور. وهكذا فإنه على الرغم من الاختلافات المنطقية والتشريحية التي تميز الذاكرة الصريحة عن الذاكرة غير الصريحة، تشترك آليات الاختزان قصيرة الأمد الأساسية لهذين النوعين من الذاكرة في خصائص مشتركة. يصبح هذا التشابه أكثر وضوحاً، حينما نتناول، في الفصل المقبل الآليات التي تستخدم من أجل تحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد.



روي ليشتنشتاين، يأخذ اللحن عقلي (1965) استخدم فنان موسيقى البوب ليشتنشتاين (1929 ـ 1997) أشكال المسلسلات الهزلية ليحاكي بشكل ساخر الثقافة المعاصرة في الوقت الذي يستذكر فيه عصراً مضى، اتصف بالبساطة عكس هذه البساطة في صورة تشبه الصور المتحركة وهو هنا يلمح إلى الأغنية الجميلة ستارداست للمغنية هوجي كارمايكل.

7 من الذاكرة قصيرة الأمد إلى الذاكرة طويلة الأمد

في صباح الواحد والثلاثين من شهر آب / أغسطس سنة 1997 فقدت ديانا أميرة ويلز حياتها في حادث سيارة جنوني في باريس أثناء قيادة السيارة في طريق النفق تحت مكان ألما. وقد مات على الفور كل من السائق هنري بول وصاحب ديانا دودي الفايد. وماتت أميرة ويلز بعد عدة ساعات في مستشفى باريسية محلية تدعى بيتي سالبيترِيار. الشخص الوحيد الذي نجا من الحادث كان تريفور ريس جونز المرافق الشخصي للأميرة. لقد أصيب إصابة بالغة تحطم فيها فكه وعانى من ارتجاج تركه فاقداً للوعي. كشفت الفحوصات اللاحقة عن تناول السائق هنري بول الكحول وقد بلغ مستوى الكحول في الدم أربعة أضعاف الحد المسموح به قانونياً. إلاّ أن مستوى الكحول في الدم عند بول لم يكن السبب في الحادث. أخبر فرنسيس لافي الشاهد الذي كان بقرب مسرح الحدث، الشرطة الفرنسية بأنه رأى سيارة مرسيدس سوداء تدخل النفق محاطة بالبارازي وهم مصورون على الدراجات النارية، وقد صادف أن أحد هؤلاء المصورين قد قطع الطريق على السيارة قبل حدوث الاصطدام. وحينما مرت الدراجة من أمام السيارة التي تحمل الأميرة ديانا شاهد لافي توهج ضوءاً أبيض يصدر عن آلة تصوير أحد المصورين وربما أصاب هذا الضوء المتوهج قدرة هنري

پول على الرؤية وساعد على وقوع الحادث. لقد كان ريس جونز الشخص الوحيد الذي أمكنه الإدلاء بشهادته عن الوقائع التي أدت إلى حصول الحادث. إلاّ أن الارتجاج الذي حصل له تركه في حالة سبات عدة أيام. وحينما استعاد أخيراً وعيه تذكر أنه دخل بسيارة المارسسيدس ووجد نفسه مطوقاً بحزام الأمان في مقعده إلاّ أنه لا يتذكر شيئاً أكثر من وقائع الحادث ذاته. لدينا كل ما يدعونا إلى الاعتقاد بشعور وبتسجيل ريس جونز في ذاكرته قصيرة الأمد جميع الوقائع التي حصلت حتى لحظة وقوع الارتطام. ومع ذلك لم يتذكر بعد الارتطام شيئاً عن الحادث. ما الذي تسبب في هذا الإخفاق الخطير للذاكرة الذي منع الشاهد الوحيد على قيد الحياة من الإدلاء بشهادته عن الحقائق التي اكتنفت هذا الحادث المأسوي؟ ما الذي كان مسؤولاً عن فقده للذاكرة؟ لقد عرف العلماء منذ قرن تقريباً حاجة القدرة على تحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد إلى جهاز تحويل وأن العمليات التي تحدث قبل حصول عملية التحويل تتعطل بسرعة وبخاصة عندما يتعرض الدماغ للإصابة. وهكذا فإنه بالنسبة إلى ريس جونز نجد أن الأحداث التي وقعت قبل الحادث بقليل لم تصل أبداً إلى مرحلة الذاكرة طويلة الأمد الثابتة وذلك لأن جهاز التحويل لم يعمل.

في الشكل المبسط تحدث هذه السلسلة من الأحداث بما في ذلك فقد الذاكرة الرجعي بشكل شائع ومتكرر خلال موسم كرة القدم الأمريكية حينما يقع لاعب خط الدفاع بعد أن يُصدم بشدة، يعاني نتيجة ذلك ارتجاجاً خفيفاً في الدماغ. وحينما يسأل اللاعب المصدوم عن اللعبة التي قد شارك فيها للتو مباشرة بعد تعرضه للصدمة ولعله كان مغشياً عليه تماماً إلاّ أنه مع ذلك كان يتذكر غالباً اسم اللعبة ودوره فيها. لكنه حينما سأل اللاعب المصدوم بعد نصف ساعة لم يعد في الغالب يتذكر اللعبة أو ما هو دوره تماماً وأصبح شعوره بما حوله أفضل مما قبل. تظهر أحداث من هذا القبيل بوضوح أن اللاعب كانت لديه المعلومات في ذاكرته قصيرة الأمد قبل تعرضه للارتجاج لكن صدمة الرأس حالت دون تحول هذه الذاكرة قصيرة الأمد إلى شكل طويل الأمد ثابت.

لننظر إلى خبرة ثالثة أكثر شيوعاً، حينما تحاول أن تستدعي اسم الشخص الذي تعرفت عليه مؤخراً في إحدى الحفلات. ستعتمد سهولة تذكر اسم الشخص على عدد من العوامل: إلى أي حد وجدت الشخص مثيراً للاهتمام، وإلى أي حد كان اللقاء هاماً بالنسبة إليك، وإلى أي حد ركزت بانتباه على المحادثة، وما هي الحالة التي كان عليها عقلك في تلك الأمسية، كما تصور خبرات الحياة اليومية. تختلف القدرة على تحويل المعلومات من الذاكرة قصيرة الأمد إلى الذاكرة طويلة الأمد من ظرف لآخر. ذلك لأن المحول الذي بواسطته تتحول الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد يتنوع تنوعاً كبيراً بالتأكيد من يوم إلى يوم وفي الأغلب ضمن اليوم ذاته. سنتناول في هذا الفصل أولاً كيف يتم اختزان الذاكرة طويلة الأمد ثم يعود ليعاين المحول الذي مهد اختزان الذاكرة طويلة الأمد.

الممارسة تجعلها تتصف بالكمال

إن دراسة الذاكرة طويلة الأمد وتشكلها من الذاكرة قصيرة الأمد تعود في أصولها إلى الثمانينيات من القرن التاسع عشر حيث حاول هرمان ابنغهاوس أن ينشئ علما مخبريا تجريبياً للذاكرة البشرية وكما عقد الصلة في الفصل الأول، صمم إينغهاوس تكنولوجيا بسيطة لقياس الذاكرة التي لا تزال تستخدم اليوم. لقد أظهر أن ما بدا حتى ذلك الوقت هو مشكلة يصعب دراستها ـ تبدأ دراسة الذاكرة عند البشر ـ والتي يمكن معالجتها تجريبياً، شريطة أن يرغب المرء في تبسيط الموقف بشكل كاف، لقد كان منطق إينغهاوس بسيطاً، فقد أراد أن يدرس كيف تتوضع المعلومات في مخزن الذاكرة إلاّ أنه كان عليه أن يتأكد من أن المعلومات التي يتّم تعلمها من قبل المفحوص كانت جديدة تماماً. ولذلك فكر بأنه يحتاج لأن يؤمن أن ليس للمفحوص أي تداعيات قديمة أو الحد الأدنى منها للمادة التي يتم تقديمها للتعلم. ومن أجل أن يرغم المفحوصين على تشكيل تداعيات جديدة فقط ركز إينغهاوس على فكرة إعطاء المفحوصين قوائم من الكلمات الغريبة، أي

لغة جديدة إن جاز لنا أن نقول ذلك. هذه الكلمات هي غير مألوفة تماماً إلى درجة لا يمكن للمفحوصين أن يكون لهم أية تداعيات مسبقة لهذه الكلمات. ابتكر إبنغهاوس فكرة استخدام المقاطع عديمة المعنى معتبراً إياها كلمات غير مألوفة. تتألف هذه المقاطع من حرفين ساكنين يفصل بينهما حرف صوتي مثل JEK وLAZ وNEX وRIF. وبما أن المقطع عديم المعنى ليست له أية دلالة فإنه يبتعد عن منظومة التداعيات المشكلة أصلاً عند المتعلم. ألف إبنغهاوس ما يقرب على 2300 من هذه المقاطع واستخدم بشكل انتقائي من 7 إلى 36 مقطعاً منهم ليكون قوائم مقاطع تختلف في الطول. وبعد ذلك استحفظ كل قائمة من المقاطع عن طريق قراءتها بصوت عال بسرعة 150 بنداً في الدقيقة.

من هذه التجارب البسيطة توقع إبنغهاوس التمايز بين الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد. لقد وجد أن الذاكرة تقدر من حيث القوة، أي أن التكرار مطلوب لتمويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد. وهذه ممارسة تجعل الذاكرة على أحسن ما تكون.

كذلك وجد عن طريق تغيير عدد التكرارات خلال عملية التعلم من 8 مرات إلى 64 مرة، إن هناك علاقة خطية تقريباً بين عدد التكرارات المستخدمة في تعلم القائمة ومقدار الاحتفاظ الذي يكون في اليوم التالي. وهكذا تبدو الذاكرة طويلة الأمد على أنها من عمل الممارسة التي يمكن تقديرها وبعد مرور بضع سنوات توسع وليام جيمس في أفكار إبنغهاوس الذي تناولنا أفكاره هو أيضاً عن الذاكرة في الفصل الأول.

توصل جيمس إلى أنه لا بد أن تكون هناك مرحلتان مختلفتان على الأقل لعملية اختزان الذاكرة. لذلك اقترح أن هناك عملية قصيرة الأمد والتي أسماها الذاكرة الأولية وعملية طويلة الأمد أسماها الذاكرة الثانوية. يتم الاحتفاظ بشكل واع بالمعلومات التي اكتسبناها للتو في الذاكرة الأولية لفترة قصيرة. وبالمقابل فإننا نستدعي الذاكرة الثانوية لاستعادة الذاكرة بشكل فعال إلى الرؤية الواعية لبعض الوقت بعد أن غابت عن الشعور بعد حصول حدث

التعلم الأصلي. وكما رأينا في الفصل الخامس أصبحت تدعى الذاكرة الأولية عند جيمس بالذاكرة المباشرة أو الفورية وهو مصطلح يشير إلى المعلومات التي تشغل سلسلة أفكارنا الجارية. باستطاعة الذاكرة المباشرة أن تمتد في الوقت لتبقى لدقائق أو أكثر عن طريق جهاز الإعادة أو التكرار الذي يدعى الذاكرة العاملة. ولكن حتى بعد التكرار، تبقى المعلومات في شكلها الانتقالي. تؤلف هذه المرحلة الانتقالية المحددة، التي تستطيع أن تدوم لمدة ساعة أو حتى أطول من ذلك، ما نسميه بالذاكرة قصيرة الأمد. تبدي الذاكرة قصيرة الأمد ثلاث خصائص نلقي الضوء على آلياتها الأساسية في عملية الاختزان:

(1) هي ذاكرة انتقالية، (2) لا تتطلب تغيراً تشريحياً ليتم الاحتفاظ بها، (3) ولا تحتاج إلى تركيب بروتين جديد. وفي المقابل أضحت الذاكرة الثانوية عند جيمس في النهاية ما نصطلح على تسميته الآن الذاكرة طويلة الأمد. وباستطاعة الذاكرة طويلة الأمد أن تصبح ثابتة بواسطة التغيرات التشريحية. وكما سنرى فإن هذه التغيرات تتطلب تركيب بروتين جديد.

آلية التثبيت

قام جورج موللر وألفونز بيلزيكر في نهاية القرن التاسع عشر بالتوسع في اقتراح جيمس بأن هناك مراحل لعملية اختزان الذاكرة. وجد موللر وبيلزيكر عند استخدام مقاطع عديمة المعنى مشابهة لتلك التي استخدمها إبنغهاوس أنه حتى بعد توضع الحدث في الذاكرة لا بد من مرور بعض الوقت على مخططه في الذاكرة للحصول على الشكل الثابت طويل الأمد. وأثناء هذه الفترة، التي يدعوانها بفترة التثبيت، تكون الذاكرة عرضة للتعطل. وكان اكتشافهما المركزي هو أن تعلم قائمة ثانية من المقاطع عديمة المعنى مباشرة بعد تعلم القائمة الأولى سيتدخل في عملية استدعاء لاحقة للقائمة الأولى. وقد أطلقا على هذه الظاهرة اسم التدخل الرجعي. أكدت دراسات

لاحقة التي جربت على الحيوان والإنسان مشاهدات موللر وبيلزيكر بأن الذكريات حديثة التكوين هي عرضة للتعطل، إلاّ أن هذه الذكريات الحديثة التكوين تصبح بالتدريج أكثر ثباتاً إذا لم تتعرض للتعطل. حاز اكتشاف موللر وبيلزيكر فوراً على اهتمام علماء الأعصاب العياديين. لقد وجدوا أن إصابات الرأس وارتجاجات الدماغ التي تحصل في المعركة أو في حادث يمكن أن تشكل حالة فقد ذاكرة رجعي، وهي حالة خسارة ذاكرة الأحداث التي وقعت قبيل الحدث المأسوي.

وكما رأينا في الفصل الخامس، يمكن لفقد الذاكرة الرجعي في بعض الحالات أن يمتد إلى الوراء ليبلغ الأشهر أو حتى السنوات. على أية حال كما هو الحال عند المرافق الشخصي للأميرة ديانا كانت الذاكرة قصيرة الأمد التي سبقت الإصابة بدقائق أو حتى ساعات، عرضته بشكل خاص لفقد الذاكرة الرجعي. فعلى سبيل المثال، من الممكن للملاكم الذي يعاني من ارتجاج في الدماغ أن يتذكر ذهابه إلى الحدث الرياضي ذاته وحتى صعوده إلى الحلبة إلاّ أن كل شيء اعتباراً من ذلك الحين وما بعده سيكون فراغاً. ومما لا شك فيه دخول عدد من الأحداث التي حصلت قبل الصدمة إلى الذاكرة قصيرة الأمد، وهي حركات الخصم خلال الجولات الأولى، بما في ذلك الفعل الذي قاد إلى اللكمة المؤذية ذاتها والمحاولة في تجنبها، لكن صدمة الرأس ستحدث قبل أن تجد مسارات الذاكرة هذه الفرصة لكي تصبح مثبتة. تخفق مسارات الذاكرة هذه في البقاء على قيد الحياة. بالإضافة إلى إصابات الرأس والارتجاجات الدماغية كان هناك مصدر آخر للملاحظات العيادية ألقى الضوء على الفروق بين المراحل المبكرة وغير المستقرة للذاكرة والمراحل المتأخرة والأكثر استقراراً للذاكرة: تقدير أهمية النوبات الصرعية التي هي أيضاً تسبب في حدوث فقد الذاكرة الرجعي. غالباً ما يكون مرضى الصرع فاقدي الذاكرة للأحداث التي تسبق مباشرة حصول النوبة، رغم أنه ليس هناك أي تأثير لهذه النوبة على الأحداث المبكرة.

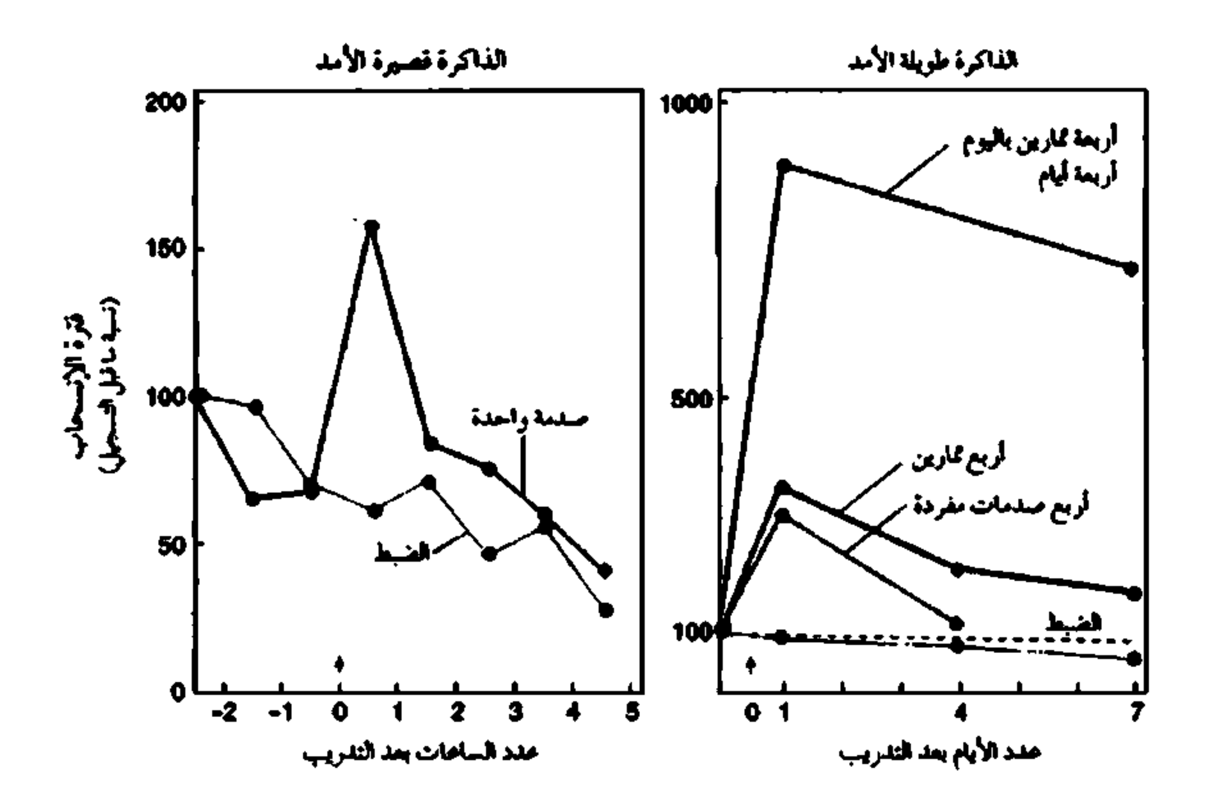
في سنة 1901 اقترح عالم النفس البريطاني وليام ماكدوغال أن فقدان

الذاكرة المصاحب لارتجاج الدماغ والنوبات الصرعية يمكن أن يعزى إلى إخفاق في عملية التثبت وهي نفس الفكرة التي قدمها موللر وبيلزيكر. لقد جاءت أول محاولة لاكتشاف إخفاق آلية التثبيت بشكل فعال في سنة 1949 حينما أحدث سي. بي دونكان نوبات صرعية بواسطة التحريض الكهربائي في حيوان تجريبي هو الجرذ، وجد دونكان عند حيوانات التجربة وكذلك عند الإنسان أن ذاكرة المهمات التي تم تعلمها حديثاً تتعطل بفعل النوبات الصرعية ويكون التعطل أشد ما يكون حينما تحدث النوبة بعد وقت قصير من التدريب، أثناء فترة التثبيت.

تركيب البروتين الجديد للآلية التي تؤدي إلى الذاكرة طويلة الأمد

إن أول مفتاح لفهم الآلية المؤدية إلى الذاكرة طويلة الأمد يقوم على الكيمياء الحيوية تم اكتشافه في سنة 1963 عندما لاحظ لويس فليكسر ومن بعده بيرنارد أغرانوف وزميلاه ساموييل باروندس ولاري سكواير أن تشكل الذاكرة طويلة الأمد يحتاج إلى تكوين بروتين جديد بينما لا تحتاج الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذلك.

في العمل الذي قام به باروندس وسكواير كان على الفأر أن يتعلم أن يتوجه إلى اليسار أو اليمين عند نقطة الاختيار في متاهة الشكل T. هذا وقد تم حقن الحيوانات التجريبية للتو قبل التدريب بمادة تمنح تركيب البروتين (سايكلو هكسا مايد أو أينسو مايسن)، بينما حصلت الحيوانات الضابطة على حقنة من سائل مالح. تعلمت كلتا مجموعتي الحيوانات المهمة على أفضل وجه. كما أظهرت كلتا المجموعتين أيضاً ذاكرة قصيرة الأمد ممتازة عندما خضعتا للاختبار بعد 15 دقيقة من التدريب. إلاّ أن الحيوانات التي حصلت على حقنة مانع تركيب البروتين تبين أنها تعاني من خسارة شديدة للذاكرة طويلة الأمد حينما تم اختبارها بعد ثلاث ساعات أو أكثر من عملية التدريب.



قبل التدريب على اكتساب الحساسية، سيقوم حيوان الإبليشا بسحب متعبه لمدة 10 ثوان تقريباً وذلك استجابة للمسة خفيفة. وحينما يحصل الإبليشا على مثير وحيد خفيف عند متعبه مثل الفرشاة كل 30 دقيقة فإنه سيتعود ويسحب متعبه لفترات زمنية أقصر. (تمثل كل نقطة في المصور على الجانب التي حصلت على صدمة على الذيل (صدمة واحدة بعد محاولة التدريب الثالثة للمتعب) تسحب متاعبها بمقدار ضعفين في الطول تقريباً استجابة لتأثير الفرشاة.
تدوم ذاكرة اكتساب الحساسية قصير الأمد حوالى ساعة واحدة (اللوحة اليسرى). وبعد الحصول على أربع صدمات على الذيل يسحب الحيوان متعبه بمقدار ضعفي المدة وأصبح الآن يحتفظ بالذاكرة لمدة تزيد عن اليوم (اللوحة اليمنى). وإذا حصل على أربعة تدريبات في اليوم على مدى أربعة أيام سيسحب الحيوان متعبه لفترة تساوي تقريباً ثمانية أضعاف الفترة التي كان يستغرقها في الأصل ويحتفظ بالذاكرة لفترة تزيد عن عدة أسابيع.

وفي المقابل امتازت الحيوانات الضابطة بذاكرة طويلة الأمد جيدة جداً. وكما هو الحال بالنسبة للكثير من الإجراءات الأخرى التي تتدخل في تكوين الذاكرة طويلة الأمد، تعطل مانعات تركيب البروتين الذاكرة طويلة الأمد فقط عندما تقدم خلال فترة وجيزة وغالباً ما تكون حوالى ساعة أو ساعتين خلال أو بعد التدريب مباشرة، ليس للمانعات أي تأثير عندما تعطى لاحقاً أي عدة

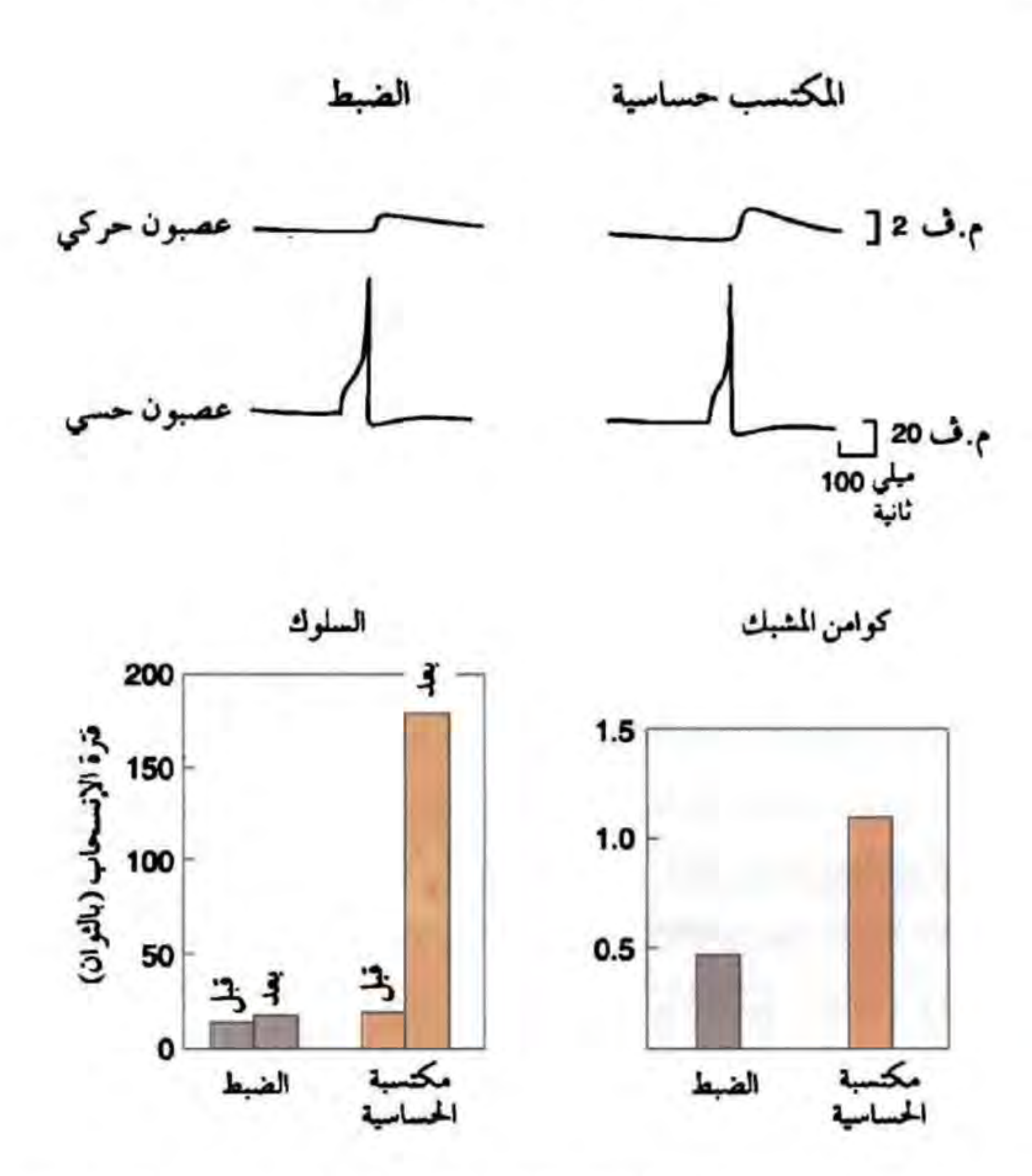
ساعات بعد التدريب. تفيد هذه التجارب أن آلية التثبيت للذاكرة طويلة الأمد بحاجة إلى تركيب بروتين جديد. ما هي هذه البروتينات؟ في سنوات السبعينيات والثمانينيات من القرن العشرين لم تكن هناك طرائق علمية لتحديدها في الفأر. أول التصورات عن هذه البرونينات جاءت من دراسات الحلزون البحري إبليشا.

لقد تناولنا في الفصل الثالث شكلاً من الذاكرة غير الصريحة وطويلة الأمد في الإبليشيا. تحدث الصدمة المطبقة على الذيل اكتساباً للحساسية في منعكس الانسحاب للغلصمة؛ وبعد صدمة الذيل يستجيب الحيوان بشكل أكثر نشاطاً لمثير اللمس على مثعبه وذلك بسحب غلصمته إلى درجة أبعد. وتعتمد فترة بقاء ذاكرة صدمة الذيل على عدد التكرارات لصدمة الذيل. تحدث صدمة واحدة للذيل ذاكرة قصيرة الأمد تدوم دقائق معدودة. لا تحتاج الذاكرة قصيرة الأمد هذه إلى تركيب بروتين جديد. وفي المقابل تحدث أربع إى خمس صدمات للذيل ذاكرة طويلة الأمد تدوم يوماً أو أكثر، كما يحدث المزيد من التدريب ذاكرة أكثر ثباتاً حتى إنها تدوم أسابيع متعددة.

تتطلب هذه التغيرات طويلة البقاء تركيب بروتين جديد. وتم سريعاً الكشف عن أن هذا الشكل من الذاكرة طويلة الأمد الذي يبديه حيوان الإبليشا يمتلك من بين مكوناته تقوية للاتصال بين العصبونات الحسية والعصبونات الحركية.

من العسير دراسة الآليات الجزيئية للتغير طويل الأمد في الحيوان السليم لأنه حتى في الحيوان البسيط كالإبليشا لا يملك الباحث سبيلاً جيداً، لفترات طويلة من الوقت، إلى الخلايا المتدخلة في عملية اختزان الذاكرة.

إلاً أنه بمجرد تمكن العلماء من تحديد هذه الخلايا سيصبح الأمر ممكناً لفصلها عن الجهاز العصبي للحيوان ووضعها في طبق الاستنبات. حصل تقدم رئيس في تحليل الذاكرة طويلة الأمد في هذه الطريقة فقط حينما نجح ساموئيل ساتشر وستيفن ريبورت في جامعة كولومبيا في اقتطاع عصبونات حسية لمثعب واحد وعصبونات حركية للغلصمة



دليل على تحسين في مستوى الاتصالات المشبكية بين العصبونات الحسية والعصبونات الحركية مع اكتساب الحساسية طويلة الأمد.

في الأعلى: بعد يوم من انتهاء التدريب، تم تعريض العقدة الحشوية في كل من الحيوانات المكتسبة للحساسية والحيوانات الضابطة، وتم تسجيل كوامن المشبك لدى العصبون الحسي في المثعب. وفي العصبون الحركي في الغلصمة. إن الاتصال المشبكي لدى حيوان حصل على تدريب طويل الأمد في اكتساب للحساسية، أقوى من نظيره لدى الحيوان الضابط استجابة لكامن فعل ما قبل المشبك ذي القوة الثابتة.

في الأسفل: تحويل النتائج المبينة أعلاه إلى لغة الكم. يوازي التغير في السلوك (على اليسار) التغير في كامن المشبك (على اليمين) وعند اختبار الحيوانات بعد يوم على انتهاء التدريب، تبين أن الحيوانات المكتسبة للحساسية حافظت على انسحاب مثاعبها لمدة أطول من الحيوانات الضابطة بشكل ملحوظ. وكانت الاتصالات من العصبونات الحسية إلى العصبونات الحركية أقوى بمقدار ضعفين.

وعصبونات بينية معدلة لإفراز السيروتونين من الإبليشا واستنباتهم في مستنبت نسيجي. وفي الواقع أعاد سانشر وريبورت تشكيل مركب منعكس الانسحاب للغلصمة في طبق الاستنبات في المخبر. أبدت هذه الدارة المبسطة جداً كثيراً من السمات المميزة التي لوحظت عند الحيوان السليم. وفي الحيوان السليم تحرض صدمات الذيل العصبونات البينية المعدلة مما يجعلها تفرز السيروتونين.

وفي المستنبت، كما هو الحال عند الحيوان السليم تنتهي هذه العصبونات البينية المعدلة عند العصبون الحسي كذلك عند نهاياتها في ما قبل المشبك حيث يعملون على ازدياد إطلاق الناقل العصبي من العصبون الحسي.

وفي الحقيقة يمكن للعصبونات البينية المحررة للسيروتونين أن تستخرج عن طريق الاستنبات النسيجي، ويستطيع الفرد أن يطبق ببساطة السيروتونين مباشرة على العصبون الحسي بواسطة ماصة نافخة التي تنفخ السيروتونين على الخلية.

باستطاعة الباحثين الآن أن يحاكوا آثار الصدمات المتكررة على الذيل عن طريق تطبيق نبضات متكررة وجيزة من السيروتونين على العصبون الحسي. وبهذه الطريقة اكتشف بيير جيورجيو مونتارولو وكاستللوسي وساتشر وفيليب جوليت وإريك كاندل أن في مستنبت النسيج الخليوي تطول فترة ديمومة التسهيل المشبكي مع زيادة عدد المرات التي يطبق فيها السيروتونين، وهذا يشبه إلى حد كبير حالة الفترة التي تستغرقها الحساسية المكتسبة في الحيوان السليم. إن تطبيقاً موجزاً للسيروتونين يرفع من إطلاق الغلوتامات من العصبونات الحسية لعدة دقائق.

لا يتأثر هذا التسهيل قصير الأمد بمانعات تركيب البروتين وبالتالي فهو لا يحتاج إلى تركيب بروتين جديد. وفي المقابل يرفع تطبيق السيروتونين خمس مرات خلال فواصل زمنية مدة كل فاصلة 20 دقيقة من مستوى إطلاق

الغلوتامات لأكثر من يوم واحد ولا تتطلب هذه العملية طويلة الأمد تركيب بروتين جديد. أظهرت دراسات سابقة أهمية تركيب البروتين الجديد لإحداث تغير طويل الأمد في سلوك الحيوان السليم ـ وعلى وجه التخصيص لإحداث عملية اكتساب الحساسية طويلة الأمد لمنعكس انسحاب الغلصمة، كما بينت هذه الدراسات الخليوية في مخابر الاستنبات وجود نفس الحاجة على مستوى المشبك. إن تركيب البروتين ضروري، في كل من الجهاز العصبي البسيط والجهاز العصبي المعقد، لحدوث التغيرات طويلة الأمد في الوصل المشبكي. وكما أن عملية اكتساب الحساسية طويلة الأمد في منعكس انسحاب الغلصمة في حيوان الإبليشا السليم تتطلب تركيباً لبروتين جديد كذلك تماماً تتطلب عملية التسهيل طويل الأمد للاتصال بين العصبون الحسي والعصبون الحركي في منعكس انسحاب الغلصمة. وفي الواقع إن عملية التسهيل طويلة الأمد، مثل حال الذاكرة السلوكية، تحدث فقط إذا تم تركيب البروتين الجديد خلال وقت معين، أي خلال وفقط بعد فترة تطبيق خمسة نبضات من السيروتونين. تعيق مانعات تركيب البروتين عملية التسهيل طويلة الأمد فقط عندما يتم تطبيقها أثناء فترة تطبيق السيروتونين أو أثناء فترة ساعة تلي تطبيق السيروتونين. وعندما يتم تطبيق المانعات بعد ساعتين أو ثلاث ساعات من تطبيقات السيروتونين الخمسة، لا يكون لمانعات تركيب البروتين هذه أي تأثير.

وأثناء دراسة علماء الحياة لظاهرة التطور من قبل، وجدوا أن هناك خلايا تحتاج إلى بروتينات جديدة بسرعة وبشكل انتقالي خلال فترة زمنية محددة تستغرق ساعتين أو ثلاث ساعات. وفي أي سياق من هذه السياقات التي ذكرناها تبين أنه لا بد من تشغيل آليات المورثات. . تفيد هذه الاكتشافات بأنه يتوجب تشغيل آليات مورثات معينة لإنشاء الذاكرة طويلة الأمد. أما الأسئلة المنطقية التي تلي ذلك فهي: ما هي البروتينات اللازمة لتحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد وكيف يتم تفعيلها؟

كيفية تشغيل وإيقاف المورثات عن العمل

ليس هناك من وسيلة لعلم الحياة أثبتت جدارتها في وصف عمليات الحياة بعمق أكثر من أن نفهم طبيعة المورثات وآلية عملها. أعطى هذا الفهم الباعث على ظهور ميدان علم الوراثة الجزيئي. وفي الواقع، لقد كان من الأسباب التي جعلت موضوع الذاكرة طويلة الأمد في غاية الأهمية بالنسبة لعالم الحياة هو أن مسألة الذاكرة طويلة الأمد قد عملت على ربط علم النفس المعرفي لعملية عقلية هي الذاكرة بعلم الوراثة الجزيئي الذي يعتبر من صميم علم الحياة الحديث. المورثات عبارة عن شرائط من الـ DNA ذات خاصتين متميزتين تمنحها وظيفة مزدوجة فريدة. الخاصية الأولى هي أنه بإمكانها أن تتناسخ وكنتيجة لذلك يمكن أن تعمل عمل قوالب ـ مخازن للمعلومات الوراثية التي تنتقل من جيل إلى جيل. الخاصية الثانية هي أنها تقوم بترميز المعلومات الضرورية لإنتاج البروتينات التي تقوم عليها جميع نواحي الحياة، بما في ذلك الحياة العقلية.

تسمح هذه القدرة للمورثات أن تعمل عمل منظمات للوظيفة الخلوية. ومن هنا فإننا سنعطي الأولية للوظيفة الثانية للمورثات. باستثناء حالات نادرة، تحتوي كل خلية في جسم الإنسان بشكل دقيق على نفس المجموعة الكاملة من المورثات التي تملكها الخلايا الأخرى (حوالى 80,000 مورث عند البشر).

والسبب في اختلاف الخلايا عن بعضها البعض ـ أي أن خلية الكلية هي خلية كلية والعصبون هو عصبون ـ هو أن نوع من الخلايا يتجلى بمزيج مختلف من المورثات في نواتها. هذا التجلي الاصطناعي أو المتميز للمورثات يقف وراء جميع أشكال التخصص الخليوي. وبالتالي لا بد أن يكون هناك آليات لتفعل (تشغيل) بعض المورثات في الوقت الذي يتم فيه كبح (إيقاف عمل) مورثات أخرى. يعمل تجلي المورث المتميز على تكوين السمات المميزة للخلايا العصبية، إن ما يقارب من 10^{11} عصبونات التي

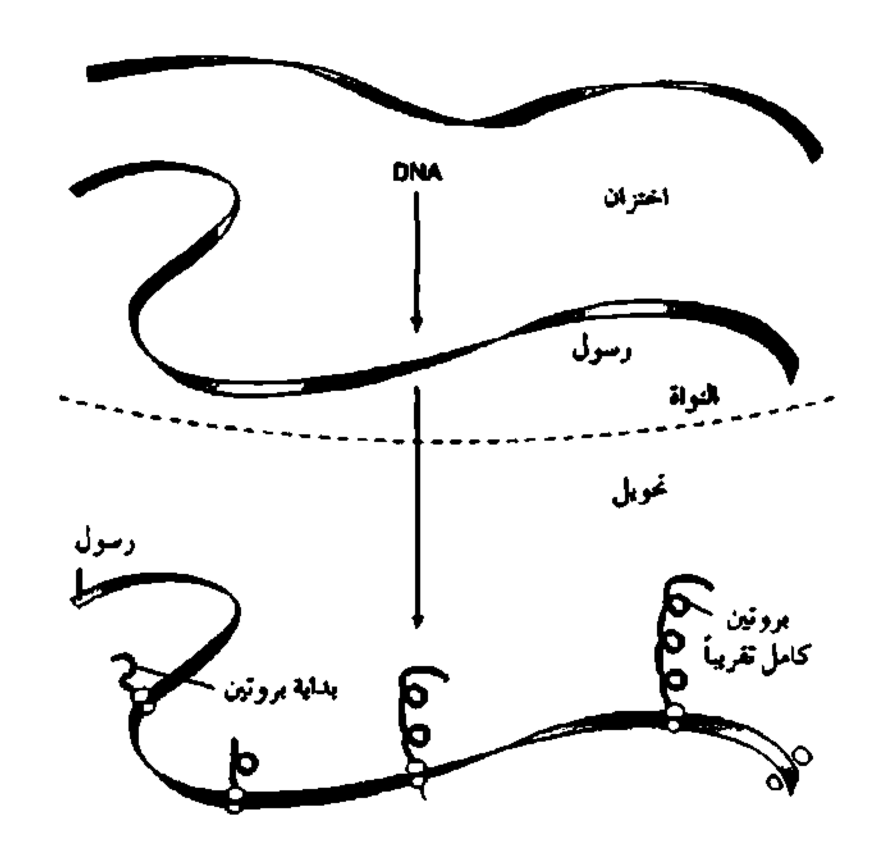
تشكل الدماغ تنقسم إلى 100 نوع من الخلايا التي يمكن تمييزها بواسطة أشكالها واتصالاتها، يتم تحديد سماتها بواسطة التجمع المتميز للمورثات المتجلية داخل كل خلية وبواسطة تجمع المورثات المتجلية في الخلايا المستهدفة التي يتفاعل معها كل نوع من أنواع الخلايا. إن المورثات التي تتجلى في خلية عصبية معينة تحدد مصير هذه الخلية كما تحدد النوع الذي ستصير إليه كأحد الأجزاء العاملة في الدماغ، يتم اتخاذ هذا القرار أثناء مرحلة النمو المبكرة عند الحيوان. ينشأ نمط خاص لتحريض أو كبح عمل المورث في خلية ما أثناء عملية النمو وبعد ذلك تتم المحافظة على هذا النمط خلال فترة الحياة الناضجة للخلية.

معظم المورثات التي تتجلى في خلية ما يتم اختزانها في جزيء في النواة يدعى رسول RNA. ينتقل جزيء رسول RNA من النواة إلى سيتوبلازما الخلية حيث يتحول إلى بروتين بواسطة ريباسات، وهي جهاز تركيب البروتين في السيتوبلازما. تتجلى وظيفة كل رسول RNA في حمل المعلومات عن كيفية صنع بروتين معين من المورث في النواة الذي تم فيه ترميز هذه المعلومات في سلسلة الـ DNA إلى الريباسات في السيتوبلاسما.

في الخلية النموذجية يتعرض 80٪ من المورثات للكبح بينما يتجلى 20٪ فقط من المورثات (وبالتالي فإن مجموع المورثات المتجلية في خلية واحدة يقارب 16000 مورث).

بالإضافة إلى ذلك، تحتوي جميع الخلايا على آليات تتحكم بكمية البروتينات التي تصدر عن الـ 20٪ من المورثات الفعالة. بعض المورثات المختزنة هي غير فعالة نسبياً وتتجلى بدرجات متدنية. ويمكن لهذه المورثات أن تنتج أقل من 0,01 بالمئة من جميع البروتينات التي تنتجها الخلية، بينما هناك مورثات أخرى شديدة الفعالية ويمكن أن تنتج 10 بالمئة من جميع البروتينات في الخلية يضاف إلى ذلك أن مستوى تجلي المورث ليس ثابتاً في الخلية غالباً، بل من الممكن أن يتغير مع مرور الوقت. إن الطريقة الأكثر شيوعاً في تنظيم هذه المعدلات تدعى ضبط الاختزان. تنظم

آليات ضبط الاختزان المعدل الذي يتم فيه اختزان مورث معين كما تنظم متى وإلى أية درجة يتم تفعيله، ومتى وإلى أية درجة يتم إيقاف عمله.



الاختزان والتحويل هما خطوتان رئيستان في تكوين البروتين من مخطط الـ DNA الخاص بهذا البروتين، يتم اختزان الـ DNA في النواة على شكل رسول RNA الذي يغادر النواة ثم يتحول بالاعتماد على الريباسات إلى بروتين.

ما علاقة كل ذلك بالذاكرة؟ تعتبر الآليات التي بواسطتها تعمل المورثات أو تقف عن العمل أمراً حاسماً في فهم كيفية تشغيل أو إبطال عمل الذاكرة طويلة الأمد. على سبيل المثال يتوجب على السيروتونين أن ينظم نوعاً ما عملية تجلي المورث في العصبونات الحسية لدارة انسحاب الغلصمة عند حيوان الإبليشا وذلك من أجل أن يقيم اتصالات مشبكية جديدة. ويقوم بذلك السيروتونين، كما سنرى، عن طريق تحريض نشاط

جزيئات البروتين المنظمة الخاصة التي بمقدورها تشغيل المورثات أو إيقافها عن العمل. كيف يتم تشغيل أو إيقاف المورثات عن العمل هو موضوع شيق وهام. وعلى وجه الإجمال إن خمس العدد الكلي للمورثات في مجين الإنسان ـ أي حوالي 16000 مورث ـ يقوم بترميز البروتينات، وهي معاً لها صفة التحريض على النشاط أو الكبح التي تنظم تجلي المورثات الأخرى:

يعتبر اكتشاف قابلية المورثات للتنظيم والكشف عن الآلية التي بواسطتها يتحقق التنظيم، واحداً من أكثر فصول علم الحياة الحديث جمالاً. كتب أولى عبارات هذا الفصل من علم الحياة الحديث التي لا يمكن محوها عالما الحياة الفرنسيان العظيمان جاك مونود وفرانسيس جيكوب. وبعد مضي سنوات كثيرة وصف جيكوب عملهما المشترك في الكلمات التالية:

> *«العدد من السنين أمضيت أنا وجاك مونود ساعات كل يوم في مكتبه أمام السبورة بين التحدث ورسم مسودات النماذج. وفي سعينا لتحقيق تقدم... بزغ هناك تمثيل... لوحدة التحكم في تجلي المورث: بروتين منظم والـ DNA التي يهدف إليها».*

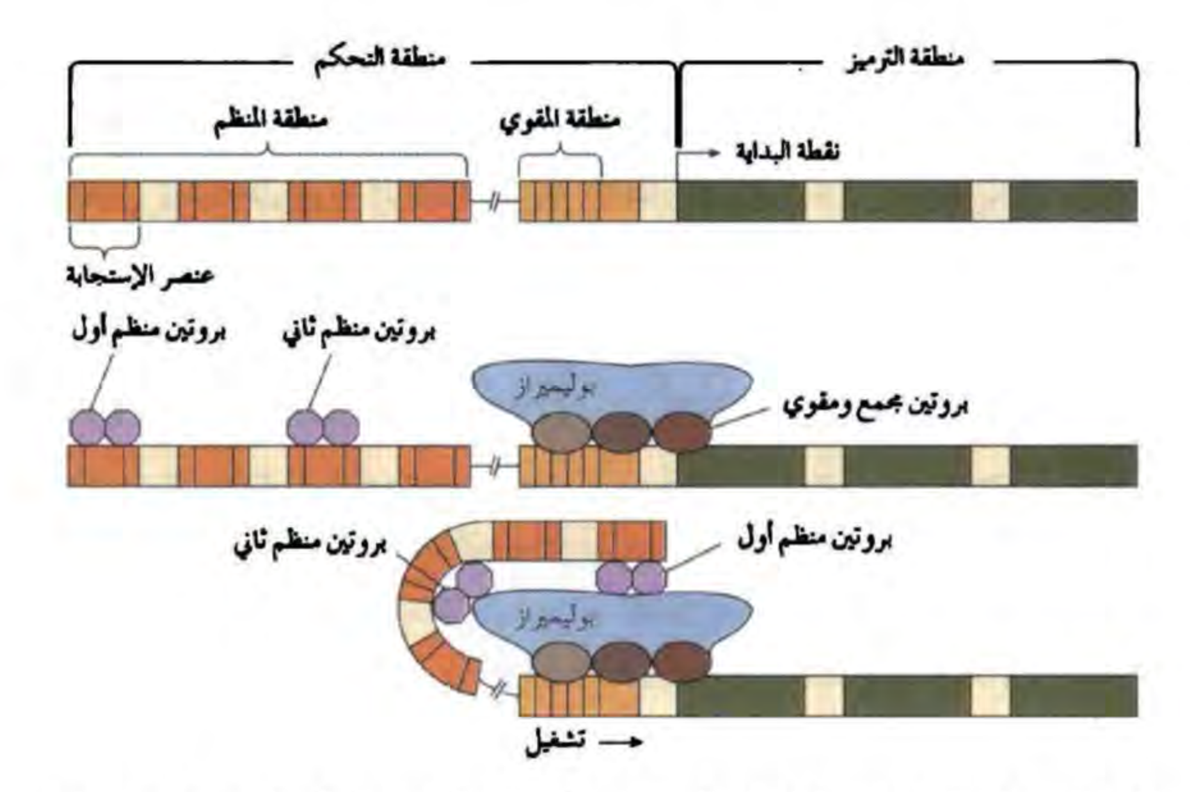
دعنا ننظر أولاً إلى هدف مونود وجاكوب، والذي هو عبارة عن موقع على الـ DNA. ينقسم أي مورث كان إلى منطقتين رئيستين: منطقة الترميز ومنطقة التحكم أو الهدف. باستطاعة الـ DNA في منطقة الترميز أن يتم اختزانه أو نسخه على شكل رسول RNA ومن ثم يتحول إلى بروتين. وما إذا كانت منطقة ترميز معينة قد تمت قراءتها أم لا فإن ذلك يتوقف على نمط البروتينات المنظمة التي تتصل بمنطقة التحكم. تقع منطقة التحكم عادة، مقابل حركة التيار، تماماً قبل بداية منطقة الترميز وتنقسم في ما بينها إلى منطقتين فرعيتين: منطقة المقوي ومنطقة المنظم. أما المنطقة المنظمة فهي بدورها تنقسم من 6 إلى 10 مناطق صغيرة تدعى عناصر استجابة الـ DNA. ويقوم كل عنصر من عناصر الاستجابة هذه بدوره بالتعرف والجمع بين بروتينات منظمة معينة تدعى هذه البروتينات المنظمة «منظمات الاختزان أو

النسخ» وهي على نوعين: محرضات للنشاط التي تزيد من درجة الاختزان وكوابح تعمل على إيقاف عملية الاختزان هذه، إن منظمات الاختزان هذه هي التي تعتبر ضرورية للذاكرة طويلة الأمد.

وإلى جانب منطقة المنظم هناك منطقة المقوي الذي يجمع البروتينات باستمرار. إن عملية الجمع هذه هي التي تقرر مستوى حالة الاستقرار في عملية الاختزان عند غياب الإثارة. وفي المقابل تقوم عناصر الاستجابة المتنوعة في الوضع النموذجي بجمع البروتينات المنظمة على نحو متقطع، في نفس الوقت الذي تصل فيه محرضات النشاط والكوابح لتمارس دورها في تحريض نشاط المورث أو كبحه ثم تغادر بعد ذلك حينما لا تكون هناك حاجة لها.

وهنا نلتقي مرة أخرى مع أجهزة الرسول الثاني، لأن عمل أجهزة الرسول الثاني المناسبة هو أن ترسل إشارة إلى منظمات الاختزان المناسبة لتتحد مع عناصر الاستجابة المختلفة فيها وهي أهداف الـ DNA التي اكتشفها مونود وجاكوب. وهكذا فإنه أياً كانت عملية اختزان المورث ومهما تكررت هذه العملية خلال فترة زمنية معينة فإن ذلك يتوقف على منظمات عملية الاختزان التي تتحد مع عناصر الاستجابة المختلفة في المنطقة المنظمة. ولكي يقوم السيروتونين بالحث على تجلي المورث فإنه يحتاج أولاً أن يقوم بتحريض نشاط عوامل اختزان معينة التي بمقدورها بعد ذلك أن تتحد مع عناصر استجابة معينة في منطقة التحكم للمورثات ذات الأهمية بالنسبة للذاكرة طويلة الأمد.

إن الفكرة التي مفادها حاجة عملية الانتقال من اختزان الذاكرة قصيرة الأمد إلى اختزان الذاكرة طويلة الأمد إلى مورثات يتم تشغيلها، قد وصلت علم الحياة الجزيئي الناشئ حديثاً لعملية اختزان الذاكرة بعلم حياة تنظيم المورثات الذي أصبح راسخاً. وبهذه الطريقة أصبح ممكناً الإجابة تجريبياً على السؤال الذي تم طرحه من قبل في هذا الفصل وهو: ما هي المورثات والبروتينات اللازمة للذاكرة طويلة الأمد؟



في أعلى حركة التيار من منطقة ترميز المورث هناك مناطق التقوية والتنظيم التي تتحكم في إنشاء عملية اختزان المورث. إن عملية اختزان الـ DNA على شكل رسول RNA تتم بواسطة أنزيم بوليميراز الذي يكون متصلاً في البداية بالبروتينات المنظمة المرتبطة بكل من منطقتي التقوية والتنظيم. تستطيع البروتينات المتصلة بمنطقة التنظيم أن تجعل الـ DNA على شكل حلقات أو عقد لكي تستطيع أن تتواصل مع أنزيم بوليميراز. إذا لم تتحد البروتينات المنظمة بمناطق التحكم أو إذا بقيت الكوابح في مكانها يصبح من غير الممكن اختزان المورث.

صنف جديد من الأفعال في المشبك

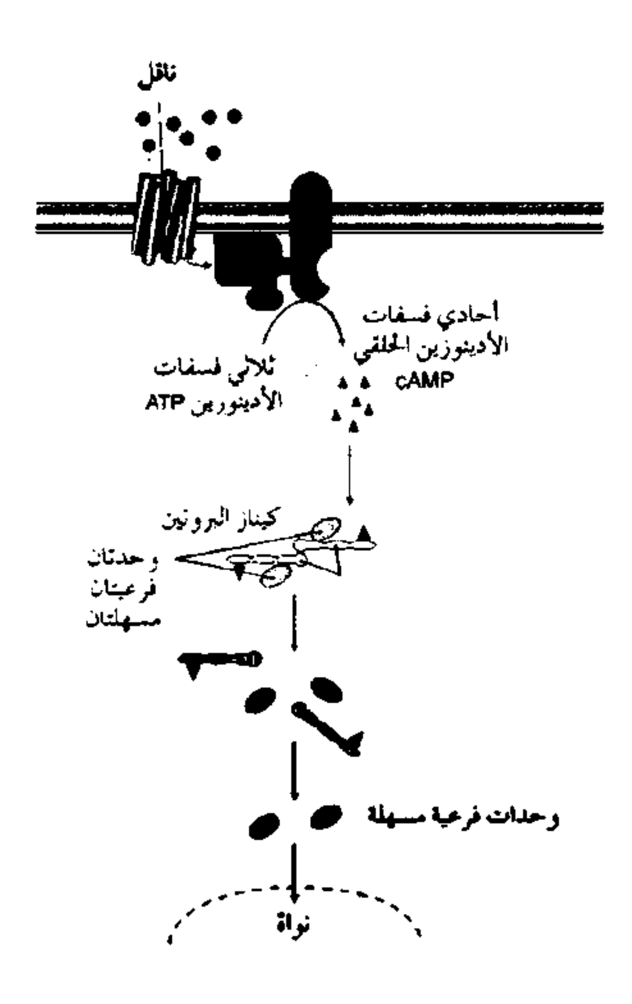
حتى نكتشف المورثات والبروتينات اللازمة للذاكرة طويلة الأمد، لا بد من أن نعود مرة أخرى إلى معاينة خصائص كيناز البروتين A المعتمد على أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. وكما رأينا في الفصل الثالث فإن بروتين الكيناز المعتمد على أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي هو رباعي مكون من أربع وحدات فرعية. هناك وحدتان فرعيتان لهما دور التسهيل وتعمل كل وحدة فرعية عمل أنزيم فعال في التسهيل قادر على فسفرة البروتينات. وهناك وحدتان فرعيتان منظمتان تكف الدور التسهيلي للوحدتين الفرعيتين

المسهلتين. تمتاز الوحدتان الفرعيتان المنظمتان بامتلاك مواقع للاتحاد مع أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. وحينما يرتفع مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. وكنتيجة لعملية الاتحاد هذه، تخضع الوحدتان الفرعيتان المنظمتان إلى تغير في الشكل يحرر الوحدتين الفرعيتين المسهلتين وتصبح الوحدتان المسهلتان بعدئذ قادرتين على فسفرة البروتينات المستهدفة وبالتالي تعديل وظيفتها.

طور روجر تسين في جامعة كاليفورنيا في سانتياغو تقنية تميز مستشعة بارعة تتيح له أن يتعقب موقع كل من الوحدتين الفرعيتين المسهلتين والوحدتين الفرعيتين المنظمتين لكيناز البروتين A داخل عصبون حسي واحد عند الإبليشا. وباستخدام هذه التقنية وجد برايان باسكاي وتسين أن نبضة واحدة من السيروتونين، التي تحدث تسهيلاً قصير الأمد، تحدث ارتفاعاً عابراً في أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. كما تتحرر الوحدتان المسهلتان لفترة دقائق فقط وفي نهاية ما قبل المشبك بشكل رئيس. يناط بعمل هاتين الوحدتين مسؤولية الزيادة في إطلاق الناقل العصبي الذي يقوي من اتصال العصبون الحسي بالعصبون الحركي لفترة دقائق، وبعد حدوث نبضة واحدة بسرعة 5 هرتز هناك وقت لعدد قليل فقط من جزيئات الوحدتين المسهلتين لأن تنتشر في النواة. ومع تكرار نبضات السيروتونين يرتفع مستوى أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي إلى درجة تكون فيها الوحدتان المسهلتان قد تحررتا بزمن كاف حتى يتمكن عدد هام من جزيئاتها من نقل مواقعه إلى النواة. وفي النواة تقوم الوحدتان المسهلتان بتحريض نشاط المورثات التي تعتبر حاسمة بالنسبة لنمو الاتصالات المشبكية الجديدة الضرورية للذاكرة طويلة الأمد.

أظهرت هذه الاكتشافات على المستوى الخليوي لماذا تعتبر محاولات التدريب المتكررة أو نبضات السيروتونين المتكررة ضرورية للذاكرة طويلة الأمد. تتيح النبضات المتكررة للمكون النشيط (الوحدتان المسهلتان) في كينازات البروتين أن ينتقل إلى النواة حيث تستطيع هناك أن تحرض نشاط المورثات اللازمة للعملية طويلة الأمد.

يقدم اكتشاف انتقال موقع كيناز البروتين A إلى النواة رؤية جديدة عن النقل المشبكي بواسطة كشف اللثام عن صنف ثالث جديد من الأفعال المشبكية. وكما رأينا في الفصل الثالث قام برينارد كاتز وپول فات بالحديث أولاً في سنة 1951 عن المستقبلات الشاردية وهي المستقبلات التي تتحكم بقنوات شاردية مباشرة. لقد اكتشفا أن هذه المستقبلات تتوسط الأفعال المشبكية السريعة والشائعة التي تدوم لمدة بضع ميلي ثانية والتي تعتبر حاسمة في التدخل في السلوك.



سلسلة من الخطوات التي تقود إلى انتقال موقع وحدة فرعية لكيناز البروتين A الأنزيمية من السيتوبلاسما إلى نواة الخلية العصبية. إن اتحاد الناقل بالمستقبل الاستقلابي يشرك أنزيم محلقة الأدينيل يحول هذا الأنزيم ثلاثي فسفات الأدينوزين إلى أحادي فسفات الأدينوزين ويزيل أحادي فسفات الأدينوزين الوحدتين الفرعيتين المنظمتين (المثبطتين) من الوحدة الفرعية المسهلة مما يتيح لها الانتشار في النواة.

وفي سنوات الستينيات من القرن العشرين وصف إيرل ساذرلاند وبول غرين غارد وزملاؤهما صنفاً ثانياً من المستقبلات ـ هي المستقبلات الاستقلابية ـ التي تفعِّل مسارات الرسول الثاني داخل الخلية. باستطاعة هذا الصنف الثاني من المستقبلات أن ينشئ أفعالاً معدلة تدوم لدقائق. هذا هو نوع الفعل الذي يستطيع على سبيل المثال أن يعدل قوة المشبك الموجودة أصلاً. نرى الآن أن مثير اكتساب الحساسية المتكرر (مثل صدمة الذيل) أو التطبيقات المتكررة للسيروتونين تنشئ نوعاً ثالثاً من الفعل المشبكي وهو فعل لا يدوم لمدة ثوان أو دقائق فقط بل يدوم لمدة أيام وأسابيع. ينجم هنا الفعل المستمر عن حقيقة أن تكرار المثير يعطي كيناز البروتين A الفرصة لأن ينقل موقعه إلى النواة. وهناك يقوم بتحريض نشاط سلسلة وراثية والتي تبدأ بعد ذلك، كما سنرى في الأسفل، عملية نمو مستمرة ذاتياً وثابتة داخل العصبون. وبذلك يمكن للنواقل المعدلة من مثل السيروتونين ذات الأهمية في التعلم أن تقوم بوظيفة مضاعفة. فمن ناحية يحدث تعرض واحد تغيراً عابراً في قوة المشبك تستمر دقائق، ومن ناحية ثانية يحدث التعرض الطويل أو المتكرر تغيراً ثابتاً ومستمراً في بناء العصبون.

الخطوات الأولى في إطلاق آلية التثبيت

لقد رأينا كيف يطلق تطبيق نبضات السيروتونين المتكررة سلسلة من الاستجابة في خلية ما بعد المشبك، ويحدث كل ذلك من أجل إرسال إشارة إلى النواة. أصبح باستطاعتنا الآن على الأقل أن نبدأ بمشاهدة ما يحدث داخل النواة لتكوين ذاكرة طويلة الأمد. بعد أن ينقل كيناز البروتين A موقعه إلى النواة، يقوم بفسفرة عدد من عوامل الاختزان ولكن ربما يكون البروتين الأكثر أهمية هو بروتين يدعى CREB - 1 (وهو عنصر استجابة لأحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي متحداً مع البروتين ـ 1). إنه الفعل الخاص بالشكل المفسفر لبروتين CREB - 1 (المتصل بعنصر استجابة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي أو CRE على DNA) الذي يشغل المورثات اللازمة لتشكيل ذاكرة طويلة الأمد.

أول دليل على أن لبروتين CREB - 1 دوراً في اختزان الذاكرة ظهر في سنة 1990 عندما اكتشف برامود داش وبنيامين هوتشنر وكاندل السؤال: ما الذي يحدث للتسهيل طويل الأمد لاستجابة الانسحاب للغلصمة عند الأبليشا إذا منع بروتين CREB - 1 من تحريض نشاط المورثات؟

وحتى يتناولوا هذا السؤال ركبوا قطعة من الـ DNA التي تعمل على ترميز سلسلة CRE وهي عنصر الاستجابة، على الـ DNA التي تتحد بشكل طبيعي مع بروتين CREB. ثم حقنوا هذه السلسلة بمقادير كبيرة في نواة العصبون الحسي لحيوان الأبليشا، وبذلك أعطوا بروتين CREB - 1 الخيار إمّا أن يتحد مع الهدف الطبيعي عنصر الاستجابة CRE في المورثات أو أن يتحد مع قطع كبيرة من CRE في الـ DNA التي تم حقنها. وبما أن هناك كميات من عنصر الاستجابة CRE المحقون أكبر من كميات عنصر الاستجابة CRE الحادث بشكل طبيعي، فإن معظم بروتين CREB - 1 يصبح متحداً مع عنصر الاستجابة CRE المحقون. وهكذا فقد نجح داش وزملاؤه في منع البروتين CREB - 1 الأصلي من الاتحاد مع عنصر الاستجابة CRE الأصلي. وبهذه الطريقة أصبح البروتين CREB - 1 غير فعالٍ. وكانت نتيجة ذلك إعاقة حدوث العملية طويلة الأمد من غير أن يتدخل ذلك في عملية التحسن قصير الأمد في قوة المشبك. وفي وقت لاحق قام كل من دوسان بارتش وأندريا كاساديو وكاندل بإجراء التجربة بشكل معاكس. لقد حقنوا الشكل المفسفر من البروتين CREB - 1 في العصبونات الحسية لحيوان الإبليشا ووجدوا أنه يحدث تسهيلاً طويل الأمد. وقد فعل ذلك من غير أن يحدث تحسناً وجيزاً في إطلاق الناقل الذي يعتبر خاصية من خصائص عملية التسهيل قصيرة الأمد. وبالتالي فإن البروتين CREB - 1 في شكل المفسفر ليس ضرورياً فقط لعملية التسهيل طويلة الأمد ولكنه قادر أيضاً على تحقيقها كلية بمفرده. قدمت هذه التجارب الدليل المباشر على أن بروتين CREB - 1 هو مكون حاسم في الخطوات الأولى من الانتقال من الذاكرة قصيرة الأمد إلى الذاكرة طويلة الأمد.

مقيدات الذاكرة طويلة الأمد

يمكن وصف العملية الجزيئية لاختزان الذاكرة طويلة الأمد حتى الآن على النحو الآتي: تنقل الوحدة الفرعية المسهلة لكيناز البروتين A التي تم تحريضها على النشاط، موقعها إلى النواة وتفسفر بروتينات CREB - 1. تتحد هذه البروتينات بعد ذلك مع الـ DNA وتشغل المورثات اللازمة في تشكيل الذاكرة طويلة الأمد، ومع ذلك ليس الموقف بهذه البساطة تماماً. وقد ينبثق التعقيد الأكثر دهشة في دراسات آلية تفعيل المورثات من أنه بمقدور الذاكرة طويلة الأمد أن تعمل أو تتوقف عن العمل بفعل آلية التفعيل أو التشغيل. وفي الحالة الطبيعية تتقيد القدرة على تكوين ذاكرة طويلة الأمد بواسطة عمليات الكف. وتقرر هذه العمليات مقدار الصعوبة أو السهولة التي تستطيع بها الذاكرة قصيرة الأمد أن تتحول إلى ذاكرة طويلة الأمد. أكثر المقيدات شدة على الذاكرة هو منظم الاختزان الذي له مفعول الكف ـ أي الكابح ـ والذي اكتشفه بارتش وكاندل ويدعى CREB - 2. يعتقد أن بروتين CREB - 2 يمنح عمل البروتين CREB - 1 وبالتالي فهو يعيق عملية التسهيل طويل الأمد عن طريق اتحاده بكل من عنصر الاستجابة المستهدف CRE في الـ DNA وبالبروتين CREB - 1. وبذلك تتطلب تفعيل عملية التسهيل طويل الأمد في الإبليشا ليس فقط تفعيلاً لبروتين CREB - 1 وإنما أيضاً إزالة التأثير الكابح لبروتين CREB - 2. تم تنظيم بروتين CREB - 2 بطريقة مختلفة عن بروتين CREB - 1. وخلافاً لبروتين CREB - 1، لا يعمل بروتين CREB - 2 بواسطة كيناز البروتين A، بل يبدو أن بروتين CREB - 2 قد تم تنظيمه بواسطة كيناز بروتين مغاير، هو كيناز البروتين المفعل بالميتوجين أو يعرف اختصاراً بكيناز MAP. تعتبر هذه القدرة على تنظيم بروتين CREB - 2 بشكل مستقل وبالتالي القدرة على إيقاف عمله بشكل مستقل وبدرجات متفاوتة أمراً مثيراً. وربما يُعزى إليها بعض التفاوت اليومي الذي نحس به في مقدار السهولة التي نستطيع بها أن نحول الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد.

وإذا صح هذا الكلام، عندئذ تستوجب إزالة الأثر الكابح للبروتين

CREB - 2 تدنياً شديداً في عتبة التحويل من الذاكرة قصيرة الأمد إلى الذاكرة طويلة الأمد. قام كل من ميريلا غيراردي وبارتش وكاندل باختبار هذه الفكرة فوجدوا أن إعاقة الكابح تكون باعثاً على عملية التسهيل المشبكي طويل الأمد الضرورية للذاكرة طويلة الأمد. أصبح الآن التعرض للسيروتونين لمرة واحدة والذي يحدث عادة آثاراً قصيرة الأمد تدوم لدقائق معدودة فقط، يحدث نمواً في الاتصالات المشبكية الجديدة تدوم لأكثر من يوم واحد. هناك شكل مشابه من التنظيم المتناسق الذي يتحكم أيضاً بآلية التحول إلى الذاكرة طويلة الأمد في ذبابة الفاكهة دروسوفيلا.

وكما رأينا في الفصل الأول والفصل الثالث كان سيمون بنزر وزملاؤه الرواد في بيان مقدرة الدروسوفيلا على التعلم ومن تدخل الطفرات في المورثات الوحيدة في الذاكرة قصيرة الأمد. ومؤخراً اكتشف تيم تولي في مختبرات ميناء النبع البارد Cold Spring Harbor أن الدروسوفيلا تمتلك أيضاً ذاكرة طويلة الأمد وأنه يتم تفعيلها عن طريق التدريب المتكرر خلال فواصل زمنية وأنها تعتمد على تركيب بروتين جديد. ذهب كل من جيري ين وتولي وتشيب كوين إلى استنساخ شكلين للبروتين CREB أحدهما محرض على النشاط والآخر كابح في الذباب ذي المورث المتنقل. ثم قاموا بعد ذلك بتجلية الكابح CREB فوجدوا أن وفرة الكابح تعيق تشكل الذاكرة طويلة الأمد. وربما كان اكتشافهم الأكثر دهشة هو أن تجلي الشكل المحرض للنشاط البروتين CREB في الدروسوفيلا يؤدي إى انخفاض كبير في عدد محاولات التدريب المطلوبة لتكوين الذاكرة طويلة الأمد. إن محاولة التدريب الواحدة التي كانت تحدث بشكل طبيعي ذاكرة قصيرة الأمد تدوم دقائق أصبحت الآن تحدث ذاكرة طويلة الأمد تدوم أياماً. تعتبر المعطيات الواردة من التجارب على الدروسوفيلا والإبليشا معاً مفيدة. إذ إنها تقدم الدليل الجزيئي الذي مفاده هو أنه بالإضافة إلى أهمية وجود مفعل لآلية التحويل هناك كابح خاص يعمل على منع وصول المعلومات إلى مخزن الذاكرة طويلة الأمد.

يمكن أن تساعد حقيقة امتلاك كل من المفعلات والكوابح زمام

السيطرة على آلية التثبيت، على التبصر جزئياً بالخصائص المتعددة للذاكرة، براوح من النسيان إلى الإنجازات الاستثنائية للذاكرة، على سبيل المثال، كما ستتعرف عليه في الفصل العاشر عندما يكبر المرء في السن تظهر عنده صعوبة في تكوين الذكريات طويلة الأمد (ضعف الذاكرة المرتبط بالعمر)، لذلك من المحتمل أن لا يتذكر المرء محادثة حصلت مؤخراً مع صديق جديد. ويعتقد أن هذه الصعوبة ناجمة جزئياً عن خسارة في المشابك في الفص الصدغي مع ازدياد العمر. ولعل النسيان الحاصل مع ازدياد العمر الطبيعي أن يكون ناجماً أيضاً عن حالة نشاط لعملية الاستثارة التي تحدثها المفعلات أو محرضات النشاط، وربما يعود أيضاً إلى فقدان القدرة على ترك عملية الكبح تمارس نشاطها. وزيادة على ذلك، يمكن للأشخاص أن يظهروا فروقاً ولادية في نشاط الكابح مقارنة بنشاط المفعل. وهكذا يمكن لإرثنا الفطري أن يساهم في الفروق الفردية في عمليات الاختزان وأن يحتسب جزئياً لصالح الأشخاص الذين يتمتعون بذاكرة استثنائية.

الذاكرة الاستثنائية

على الرغم من أننا نشكل ذاكرة طويلة الأمد فقط بعد تدريب متكرر خلال فواصل زمنية متباعدة، فإنه يحصل أحياناً أن تصبح المعلومات الجديدة مثبتة في العقل بإحكام بعد إطلاع وحيد عليها. تكفي محاول تعلم واحدة لأن تتبلور جيداً عند أفراد محددين نادرين يتمتعون بذاكرة استثنائية وعلى سبيل المثال بدا المتذكر المعروف د. سي شيريشيفسكي (الذي تعرفنا عليه في الفصل الرابع)، أنه لا ينسى أي شيء كان قد تعلمه حتى وإن كان اطلاعه عليه لمرة واحدة وحتى إذا مضى عليه أكثر من عقد من الزمن.

الأمر الشائع هو أن الأشخاص من المتمتعين بقدرة عالية على التذكر هم أكثر محدودية في قدراتهم. خذ مثالاً على ذلك بولاكس شاس حفظة التلمود في بولندا كان لديهم ذاكرة فائقة لكنها مقتصرة على التلمود فقط. وهنا تكون الذاكرة عندهم استثنائية. إن لديهم القدرة على الاستدعاء من

الذاكرة، كل كلمة في كل صفحة من المجلدات الاثني عشر من تلمود العصر البابلي. هناك سمتان تميزان أصحاب القدرة على التذكر الفائقة:

أولاً: على الرغم من إمكانية أن تكون ذاكرتهم جيدة لبعض المواد أو الموضوعات إلاّ أنهم لا يمتلكون فهماً عميقاً لها.

ثانياً: إن امتلاك ذاكرة استثنائية هو أمر لا يدعو للسعادة. هذا الأمر كان واضحاً في حالة شيريشفسكي الشخص الذي كانت تدرسه لوريا والذي كتب عنه الكاتب الأرجنتيني جورجي لويس بورغيس في قصته القصيرة «فونز» الحفاظ أو المتذكر بشدة وهنا يصف بورغيس شاباً لديه ذاكرة قوية جداً أثبتت أنها عبء مأسوي على صاحبها.

«ندرك بنظرة خاطفة ثلاث زجاجات خمر على المنضدة رأى فونز جميع الفروع والعناقيد والحب لعريشة العنب لقد تذكر شكل الغيوم في الجنوب عند الفجر في تاريخ 30 نيسان 1882 واستطاع أن يقارنها في ذاكرته مع عروق الرخام المرسومة في تصميم الكتاب المغلف بالجلد الذي رآه مرة واحدة والخطوط المنتشرة التي ارتفع فيها صوت الزئير في مدينة ريو نيغرو في مساء معركة كيبراتشو. لم تكن هذه الذكريات بسيطة، حيث ارتبطت كل صورة بصرية بإحساسات عضلية وأحاسيس دافئة، إلخ. لقد كان باستطاعته أن يعيد إنشاء جميع أحلامه ومخيلاته. لقد أعاد إنشاء يوم كامل مرتين أو ثلاث مرات. لقد أخبرني: أنه حمل من الذكريات ما لم يحمله جميع البشر منذ أن أصبح الكون كوناً. . . ذاكرتي يا سيدي، تشبه جهاز طرح النفايات لكن الذاكرة الاستثنائية ليست مقصورة على الموهوبين في التذكر. إن النوع الأكثر شيوعاً للذاكرة الجيدة (يدعى ذاكرة المصباح الومضي) هي شيء يمتلكه معظم الناس في أوقات مختلفة من حياتهم.

وذاكرة المصباح الومضي هي ذاكرة نشطة ومفصلة يتم اختزانها في مناسبة ما لتبقى مدى الحياة.

تحافظ ذاكرة المصباح الومضي، من مثل تذكر أين كنت وما الذي

كنت تفعله عندما سمعت نبأ اغتيال الرئيس كيندي أو نبأ انفجار المكوك الفضائي تشالنجر، على معرفة الحدث بطريقة تدوم طويلاً. ركزت الدراسات الأولية لذاكرة المصباح الومضي على الأحداث التاريخية الهامة. إلاّ أن هناك دليلاً أيضاً على أننا نحتفظ بمعلومات السيرة الذاتية حول أحداث شخصية معروفة ومدهشة في نفس مستوى القوة والوضع. ليست هذه الذاكرات صحيحة من جميع الجوانب، لكن الشيء الواضح هو قدرة الدماغ على تحسين قوة الذاكرات طويلة الأمد التي شكلتها أحداث مهمة عاطفياً.

كيف يتم اختزان تفاصيل الأحداث الشخصية والتاريخية المؤثرة عاطفياً؟ يعتقد أن هذه الأحداث المدهشة والمشحونة عاطفياً تعتمد على اللوزة، وهي بنية دماغية سنعرف عنها المزيد في الفصل الثامن بالإضافة إلى أجهزة الاستثارة الرئيسة عند الثدييات بما في ذلك دماغ الإنسان، أي أجهزة التعديل التي تستخدم إطلاق النواقل العصبية مثل السيروتونين والنورإبينفرين والدوبامين والأستيل كولين لتنظيم حالة المزاج وحالة اليقظة. إحدى النتائج المحتملة لعمل هذه الأجهزة المعدلة هي رفع التأثير الكابح لبروتين CREB - 2 وبالتالي شحن جهاز الذاكرة بحيث تستطيع خبرة واحدة أن تدخل المعلومات إلى الذاكرة طويلة الأمد. وبناء على ذلك يصبح من المهم أن تلعب أجهزة النواقل المعدلة دوراً هاماً في أنواع التعلم التي يتدخل فيها بروتين CREB عند حيوان الإبليشا وحيوان الدروسوفيلا وكما سنرى عند الفئران في الفقرة المقبلة.

مورثات وبروتينات الذاكرة طويلة الأمد

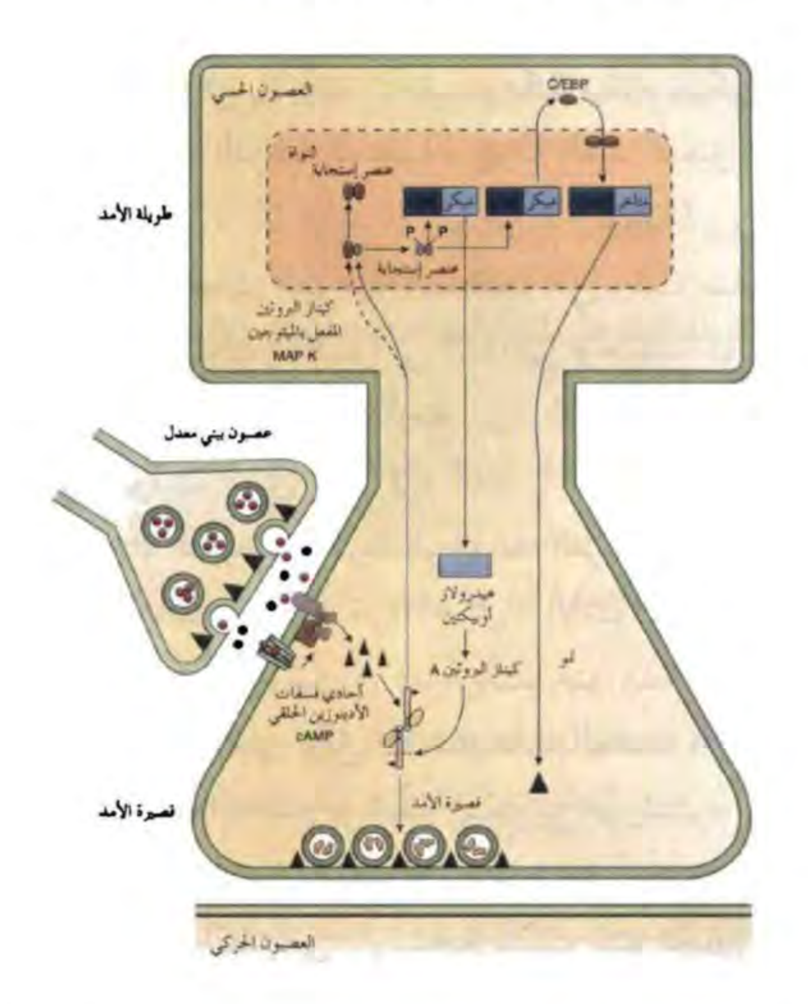
تعمل آلية التحويل إلى الذاكرة طويلة الأمد جزئياً بواسطة إزالة الأثر الكابح لبروتين 2 - CREB وتحريض نشاط المفعل 1 - CREB. وحتى تعمل آلية التحويل بطاقتها الكاملة يتطلب ذلك أن تقدم المورثات المحرضة بالبروتين 1 - CREB منتجاتها البروتينية. هذه هي الخطوة، حينما يتم تركيب البروتينات المختزنة

في المورثات التي تم تحريضها بواسطة البروتين CREB - 1 والتي يعتقد أن تكون المرحلة الحساسة (مرحلة التثبيت) أثناء عملية تشكيل الذاكرة طويلة الأمد. وقبل أن تكتمل هذه الخطوة يمكن عرقلة عمل الذاكرة بواسطة مانعات تركيب البروتين وبمقدور ضربة على الرأس أن تمحو الذاكرة للأبد أثناء عملية تثبيتها.

وكما رأينا، تتطلب عملية تركيب البروتين فترة زمنية وجيزة تستغرق من ساعة إلى عدة ساعات. أوحت سرعة هذه الآلية إلى جوليت وكاندل أنه لا بد للبروتينات من أن تكون مصنوعة وأنها تحتاج إلى فترة وجيزة فقط. قادتهما هذه الفكرة لافتراض أن مرحلة تثبيت الذاكرة هي الفترة التي من خلالها يقوم البروتين CREB - 1 بتحريض نشاط فئة خاصة من المورثات تدعى مورثات الاستجابة الفورية أو المورثات المبكرة الفورية. تتميز هذه المورثات أنها تتحرض بسرعة وبشكل عابر.

أجرى كل من كريستينا البيريني وكارو إينوكوتشي، آشوك هيدج، وجيمس شوارتز وكاندل بناء على ما سبق مسحاً ووجدوا أن مورثات الاستجابة الفورية في الإبليشا التي يتم استثارتها بسرعة في زمن التسهيل طويل الأمد أنها موجودة وأنه يمكن تحريضها على النشاط بفعل أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي وبروتين CREB - 1. تقوم المورثات بترميز أنزيم ابيكوتين هيدرولاز والمورث الآخر هو منظم لعملية الاختزان يدعى C/EBP. إن إعاقة تجلي أي من هذين المورثين سيعيق العملية طويلة الأمد من غير أن يؤثر على العملية قصيرة الأمد. إن دراسة هذين المورثين قد أثبتت أنها مفيدة جداً. يعمل الأنزيم ابيكوتين هيدرولاز الذي يتم اختزانه بواسطة المورثين، عمل تغذية راجعة إيجابية. هذا الأنزيم هو عبارة عن جزء من بروتين معقد يدعى ابيكوتين بروتيسوم، الذي يدمر البروتينات بشكل انتقائي.

أوضح شوارتز وزملاؤه سابقاً أنه في داخل العصبونات الحسية، يقوم البروتيسوم إيبكوتين بتدمير الوحدات الفرعية المنظمة التي تعيق بشكل طبيعي عمل الوحدة المسهلة لكيناز البروتين A. وكما رأينا من قبل فإن هذا الكيناز



يتم إنشاء اكتساب الحساسية طويل الأمد لمنعكس انسحاب الغلصمة عند التحريض المتكرر للعصبونات الحسية بواسطة العصبونات البينية المعدلة للسيروتونين. يؤدي هذا إلى مجموعتين رئيستين من التغيرات المحدثة وراثياً في العصبونات الحسية للمنعكس: الأولى: النشاط المستمر لكيناز البروتين A والثانية نمو الاتصالات المشبكية الجديدة. في العملية قصيرة الأمد (الفصل الثالث)، يحدث السيروتونين المحرر من العصبونات البينية المعدلة سلسلة من الخطوات تؤدي إلى زيادة في أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي وتحريض مؤقت لكيناز البروتين A، وهو كيناز بروتيني يعمل على رفع مستوى إطلاق الناقل العصبي. ومع الإطلاق المتكرر للسيروتونين ينقل كيناز البروتين A موقعه أيضاً إلى النواة، حيث ينشىء آلية الانتقال إلى العملية طويلة الأمد. وهناك في النواة يعتقد أن كيناز البروتين A يقود إلى إزالة الفعل الكابح لبروتين 2 - CREB عن طريق قدرته على تحريض كيناز البروتين المفعل بالميتوجين MAP. يحرض كيناز البروتين A أيضاً البروتين 1 - CREB عن طريق قدرته على تحريض كيناز البروتين المفعل بالميتوجين MAP. يحرض كيناز البروتين A أيضاً البروتين 1 - CREB وهو منظم اختزان ينشىء اختزان المورثات المتنوعة. أحد منتجات هذه المورثات هو ابيكوتين هيدرولاز، الذي يعمل على إحدى الوحدات الفرعية المنظمة (الكابحة) لكيناز البروتين A ذاته للحفاظ على كيناز البروتين A نشيطاً، وهناك منتج آخر لهذه المورثات هو عامل الاختزان: C/EBP الذي يعمل على المورثات إلى أبعد مدى لإحداث نمو في الاتصالات المشبكية الجديدة.

ضروري لتكوين الذاكرة طويلة الأمد، وهكذا يقوم ابيكوتين بروتيوم، عن طريق تدمير الوحدات الفرعية المنظمة، بإزالة القيد المعيق الثاني على الذاكرة طويلة الأمد (إذا اعتبرنا أن القيد الأول هو CREB - 2). ولربما افترضت أنه تم إلغاء عمل الوحدات الفرعية المنظمة في وقت سابق عندما اتحدت بواسطة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي وحينما كان أحادي فوسفات الأدينوزين في مستوياته العليا. ومع مرور الوقت يتم تحريض ابيكوتين هيدرولاز في الوقت الذي يبدأ فيه أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي بالعودة إلى مستواه الطبيعي وتكون الوحدات الفرعية المنظمة قد بدأت بنشاط كف عمل كيناز البروتين A مرة أخرى. الأسوأ من ذلك أن أي بروتين مفسفر من قبل كيناز البروتين A قد أزيلت عنه هذه الفسفرة بواسطة أنزيم معاكس يدعى فسفتاز الذي يزيل المجموعات المفسفرة من البروتينات. ومع زوال الوحدة الفرعية الناظمة بواسطة إيبكوتين بروتيسوم يصبح الكيناز الآن قادراً على أن يكون نشيطاً باستمرار رغم عودة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي إلى مستواه الطبيعي. ونتيجة لذلك يتم تجاوز التأثير المعاكس للفسفتاز ويستطيع الكيناز أن يستمر في فسفرة البروتينات المطلوبة. وبالفعل وجد ديفيد سويت وكاندل أن كثيراً من البروتينات التي تمت فسفرتها على الأمد القصير يمكن أن تحافظ على فسفرتها على الأمد الطويل، دونما مساعدة من أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. ولعل ما لدينا هنا هو أبسط آلية تغذية راجعة إيجابية جزيئية للذاكرة طويلة الأمد..

يعتبر ثبات الكيناز أمراً في غاية الأهمية خلال الساعات الأولى من عملية اختزان الذاكرة طويلة الأمد في الوقت الذي يبدأ فيه نمو اتصالات مشبكية جديدة.

أما مورث الاستجابة الفورية الثاني الذي يتم تحريضه بواسطة آلية الذاكرة طويلة الأمد فهو مورث منظم لعملية الاختزان في حيوان الإبليشا C/EBP، وهو محرض للمورث. إن إعاقة تجلي مورث الإبليشا بسبب المورث المنظم لعملية الاختزام C/EBP تؤدي إلى إعاقة نمو اتصالات مشبكية جديدة. ربما يمثل هذان المورثان أعلى قمة الجبل الجليدي. من المحتمل

أن يتجلى الكثير من المورثات أثناء عملية الانتقال إلى الذاكرة طويلة الأمد.

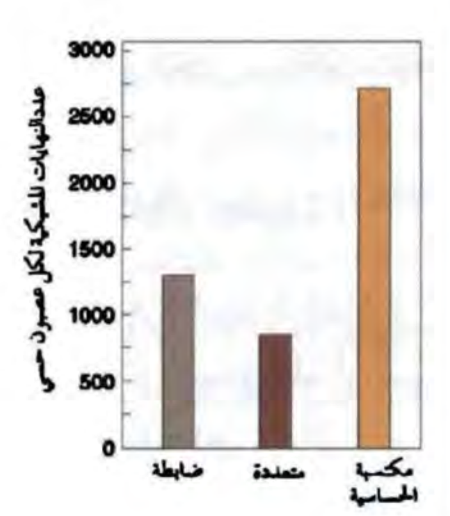
نمو مشابك جديدة

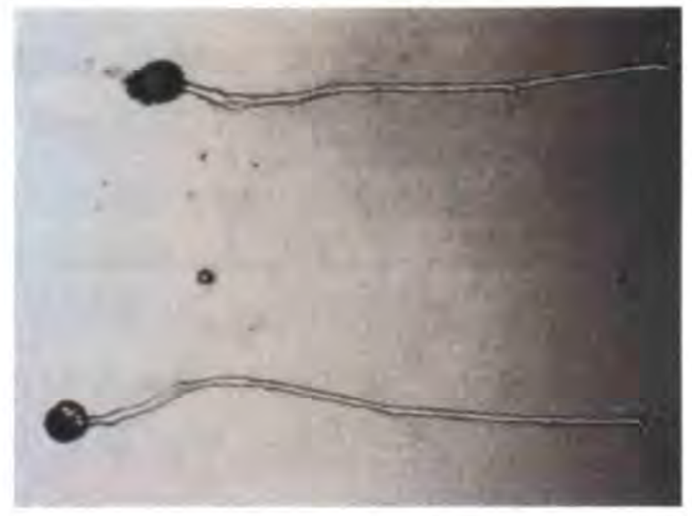
بمجرد استثارة الذاكرة طويلة الأمد عند حيوان الإبليشا، يمكن أن تدوم هذه الذاكرة لعدة أيام أو أسابيع وهذا يتوقف على مدى التدريب. ما الذي يجعل عملية اختزان الذاكرة طويلة الأمد عملية مستقرة جداً؟

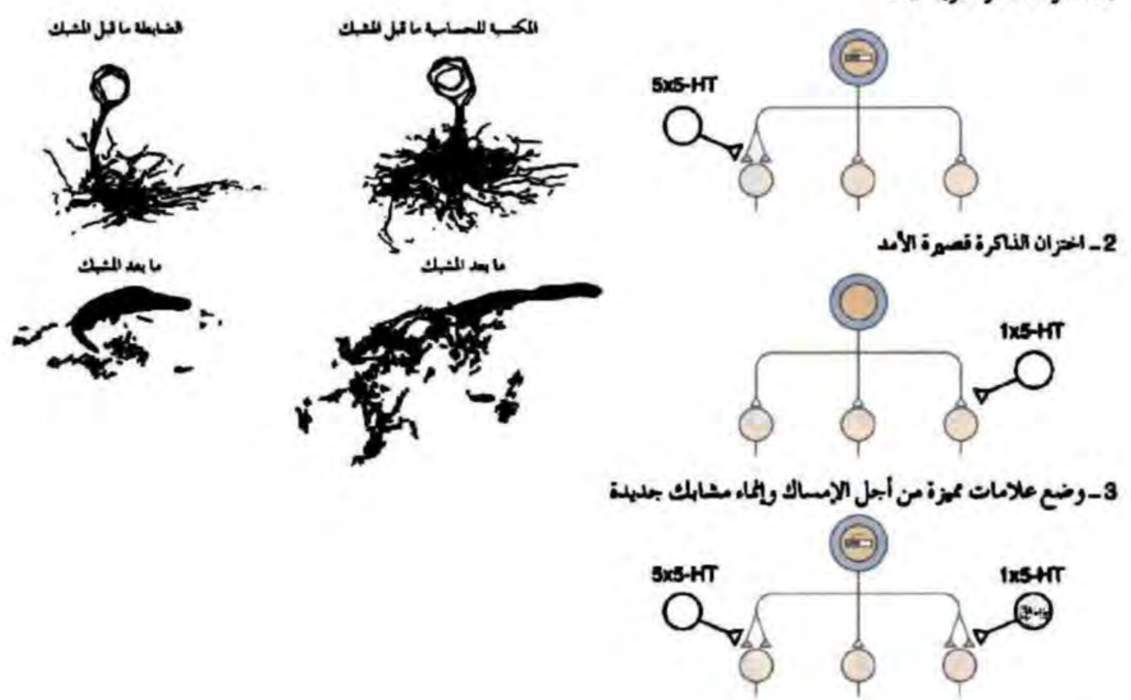
عندما نظر كريغ بيلي وماري تشن إلى عملية اكتساب الحساسية في منعكس انسحاب الغلصمة اعتبرا أن ما يجعل الذاكرة مستقرة عند الإبليشا هو تغيرات في بنية الخلية.

بعد القيام بإجراء تدريبي يتولد عنه ذاكرة اكتساب الحساسية تدوم لمدة ثلاثة أسابيع، نجد أن عدد النهايات المشبكية يتضاعف في كل عصبون حسي من 1300 إلى 2600 نهاية. تدوم هذه التغييرات بمقدار ما يدوم به التغير الحاصل في منعكس انسحاب الغلصمة. ومع انحلال الذاكرة خلال فترة ثلاثة أسابيع، تزول النهايات المشبكية وتعود بشكل تدريجي إلى عددها الأول. ليست هذه التغيرات التشريحية مقصورة على العصبونات الحسية قبل المشبك. إذ تنمو أيضاً عمليات التغصم في الحيوانات المكتسبة للحساسية لخلية ما بعد المشبك لتتوافق مع النمو المشبكي الجديد. وهكذا فإن السمة المميزة لعملية اختزان الذاكرة طويلة الأمد هو أنها تقتضي تغييراً متناسقاً في البنية في كل من الخلايا الواقعة ما قبل المشبك والواقعة ما بعده. من السهل أن ترى، لدى الحصول على عدد مضاعف من الاتصالات المشبكية، أن عصبوناً حسياً معيناً ستكون فعاليته مضاعفة في إثارة العصبونات الحركية للغلصمة. وكنتيجة لذلك، يصبح أكثر احتمالاً أن تؤدي لمسة للمثعب إلى إحداث منعكس انسحاب الغلصمة، وأن يستمر التحسن طالما بقيت الاتصالات المشبكية الإضافية.

ومما يثير الدهشة هو عدم انعكاس الذاكرة طويلة الأمد دائماً في نمو المشابك الإضافية. ففي حالة التعود طويل الأمد الذي تم استعراضه في







يتم تكوين الذاكرة طويلة الأمد المستقرة مع نمو الاتصالات المشبكية الجديدة. من الأعلى ولليسار يمتلك العصبون الحسي للحيوانات المكتسبة للحساسية عدداً من النهايات المشبكية أكبر بكثير من ما تملكه الحيوانات المتعودة أو الضابطة. في الأعلى من اليمين: يظهر التصوير المجهري جهاز الاستنبات المتطور عند حيوان الإبليشا الذي يتيح للمرء أن يعاني أفعال الفرعين المستقلين لعصبون حسي وحيد (عصبون صغير في وسط التصوير المجهري). يمكن أن يطبق السيروتونين بشكل انتقائي على فرع واحد من فرعي العصبون الحسي. من اليمين في الجهة السفلى: تبين الرسومات الثلاث نتائج تحريض العملية قصيرة الأمد بواسطة نبضة واحدة من السيروتونين (1 × 5 - HT) أو العملية طويلة الأمد بواسطة خمس نبضات من السيروتونين 5 × 5 ـ HT أو نتائج تحريض العمليتين معاً على نحو متزامن.

الفصل الثاني هناك تقليم للنهايات المشبكية من العدد الأصلي الذي يبلغ 1300 للعصبون الواحد إلى 800 نهاية فقط للعصبون الواحد. وكما سوف نرى لاحقاً في هذا الفصل يمكن للتغيرات البنيوية أن تكون سمة مميزة لمرحلة استقرار الذاكرة الصريحة. تكشف هذه التغييرات التشريحية عن خرق جوهري بين الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد. إن التغيرات الحاصلة في مستوى الذاكرة قصيرة الأمد محدودة بتغيرات تحت خليوية صغيرة. وكمثال على ذلك، انزياحات في مواقع الحويصلات المشبكية لتتوضع على نحو أقرب أو أبعد من منطقة النشاط. يعتقد أن هذه الانزياحات تعدل من قدرة الخلية على إطلاق الناقل. وفي المقابل يصاحب الذاكرة طويلة الأمد نمو في الاتصالات المشبكية الجديدة أو انكماش للاتصالات الموجودة سابقاً. وهكذا، فإنه على المستوى الخليوي، تكون آلية التحول من عملية التسهيل قصيرة الأمد إلى عملية التسهيل طويلة الأمد هي آلية تحول من ذاكرة مرتكزة على العملية إلى ذاكرة مرتكزة على البنية.

آلية مشبكية محددة للذاكرة طويلة الأمد

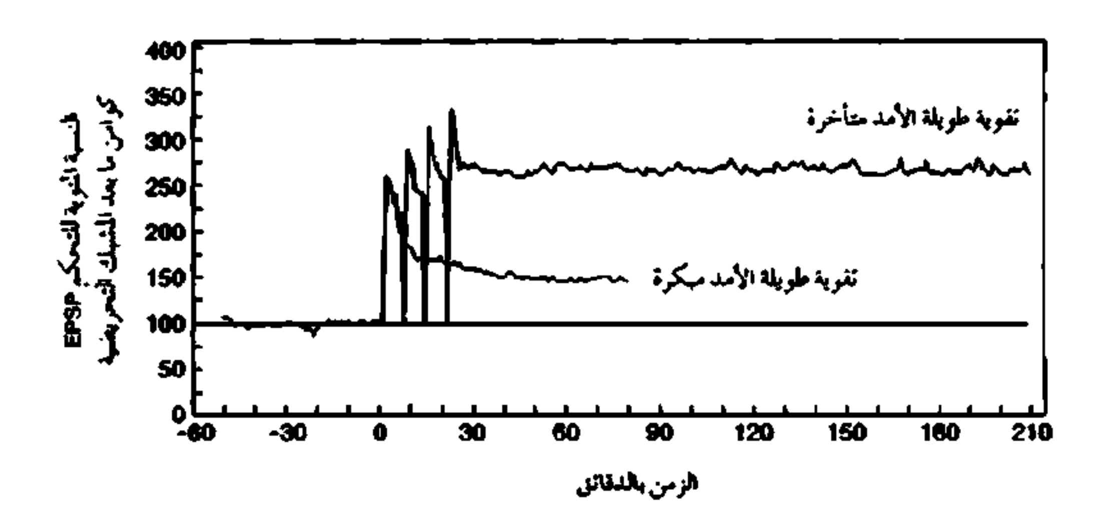
تشكل النواة أحد المصادر التي تتشارك فيها جميع المشابك العصبية داخل الخلية. كذلك يطرح المطلب الذي مفاده أنه لا بد للمورثات في النواة من أن يتم اختزانها أو نسخها بلغة خاصة، سؤالاً كبيراً وهاماً في مجال دراسة الذاكرة. هل تحتاج التغيرات المشبكية المساهمة في الذاكرة طويلة البقاء لأن تكون معممة في جميع أنحاء الخلية. أو هل تستطيع قوة الاتصالات المشبكية الفرادى أن تتعدل بشكل مستقل؟ إن كل عصبون من عصبونات الدماغ التي يقارب عددها 10^{11} يجري اتصالات مشبكية بمعدل 1000 اتصال مع مجموعة الخلايا المستهدفة. وكان يعتقد أنه حتى نصل بعملية معالجة المعلومات إلى حدها الأعلى لا بد أن تكون الوحدة الحاسمة للدونة المشبكية هي المشبك. وإن كان الأمر كذلك فكيف تقدر المورثات في النواة على استهداف المشبك الواحد؟

للإجابة عن هذا السؤال، قام كل من كيلسي مارتن وكاساديو وبيلي وكاندل من استنبات عصبون حسي وحيد لحيوان الإبليشا متفرع إلى فرعين ومتصل مشبكياً بعصبونين حركيين منفصلين فراغياً. وعن طريق الحقن بخمس نبضات من السيروتونين على المشابك المتصلة بالعصبونات الحركية، وجد هؤلاء الباحثون أن فرعاً محورياً واحداً في العصبون الحركي يخضع لعملية تسهيل طويلة الأمد بينما لا يحصل أي تغير في الفرع المحوري الآخر. تنمو الاتصالات المشبكية الجديدة في الفرع المعالج حصراً. ويبدو أن إشارة تعود إلى النواة آتية من هذه المنطقة المشبكية. بعد ذلك تقوم الإشارة بتحريض منتجات المورث التي تتوجه إلى جميع النهايات العصبية، لكن النهايات التي خضعت مؤخراً لتغير قصير الأمد هي فقط التي تستطيع أن تستخدم البروتين الآتي من النواة إلى تلك المشابك في سبيل تحقيق تغيرات بنيوية طويلة الأمد. ومن أجل اختبار هذه الفكرة قام مارتن وكاساديو وزملاؤهما لاحقاً بتطبيق خمس نبضات من السيروتونين على مجموعة واحدة من الاتصالات التي يقيمها العصبون الحسي مع عصبون حركي واحد وطبقوا بعد ذلك نبضة واحدة من السيروتونين التي تحدث من تلقاء ذاتها تسهيلاً مشبكياً عامراً قصير الأمد فقط يدوم لعدة دقائق، على الاتصالات التي يقيمها العصبون الحسي مع عصبون حركي ثانٍ. وضمن هذا السياق كان بمقدور نبضة واحدة من السيروتونين أن توظف وتُغْتَنَمْ في الفرع الثاني عملية تسهيلٍ طويلة الأمد ونموٌ لاتصالات جديدة.

آلية الانتقال إلى ذاكرة صريحة طويلة الأمد

يسحب حيوان الإبليشا المدرب غلصمته بقوة وتتجنب ذبابة الفاكهة دروسوفيلا بنجاح الرائحة غير الملائمة. في كلتا الحالتين أنشأت آليات جزيئية متشابهة ذاكرة غير صريحة طويلة الأمد.

وفي كل حالة من هاتين الحالتين، ينقل الرسول الثاني كيناز البروتين المعتمد على cAMP موقعه إلى نواة عصبونات معينة حيث يحرض المورثات



باستخدام نفس التصميم التجريبي المبين في الصفحة 222، سجل الباحثون كلاً من المرحلة المبكرة والمرحلة المتأخرة من التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف الذي يقود إلى منطقة CA1 في الحصين. تثير سلسلة واحدة من المثيرات لمدة ثانية واحدة بسرعة 100 هرتز عملية تقوية طويلة الأمد مبكرة كما تثير أربع سلاسل من المثيرات بفواصل زمنية مقدارها 10 دقائق مرحلة متأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد. تدوم المرحلة المبكرة الناجمة لعملية التقوية طويلة الأمد ساعتين كما تدوم المرحلة المتأخرة لهذه العملية أكثر من 24 ساعة.

التي ترسل معلومات عن الاتصالات المشبكية الجديدة. دعنا نوجه انتباهنا الآن إلى أشكال الذاكرة الصريحة. عندما يستظهر الطالب شعراً أو حينما يتعلم الفأر التجول في متاهة هل تعمل آليات متشابهة داخل العصبونات؟ هل بقيت هذه الآليات محفوظة أثناء عملية التطور باعتبارها أشكالاً عليا من الذاكرة وانتقلت عبر عملية التطور من الكائنات الدنيا إلى الكائنات الأكثر تطوراً؟

وكما عالجناه في الفصل السادس فإن كل مسار رئيسي من مسارات الحصين والذي يعتبر المكون المركزي لجهاز الفص الصدغي الأنسي قادراً على إحداث آلية التقوية طويلة الأمد وهي آلية مشبكية تبدو مناسبة للمشاركة في عملية اختزان الذاكرة الصريحة. إن عملية التقوية طويلة الأمد هي شكل ثابت من التعديل المشبكي معتمد على النشاط ويمكن إثارته بواسطة استثارة ذات تردد عالي لعصبونات الحصين. لقد رأينا في الفصل السادس أن تدخلَ

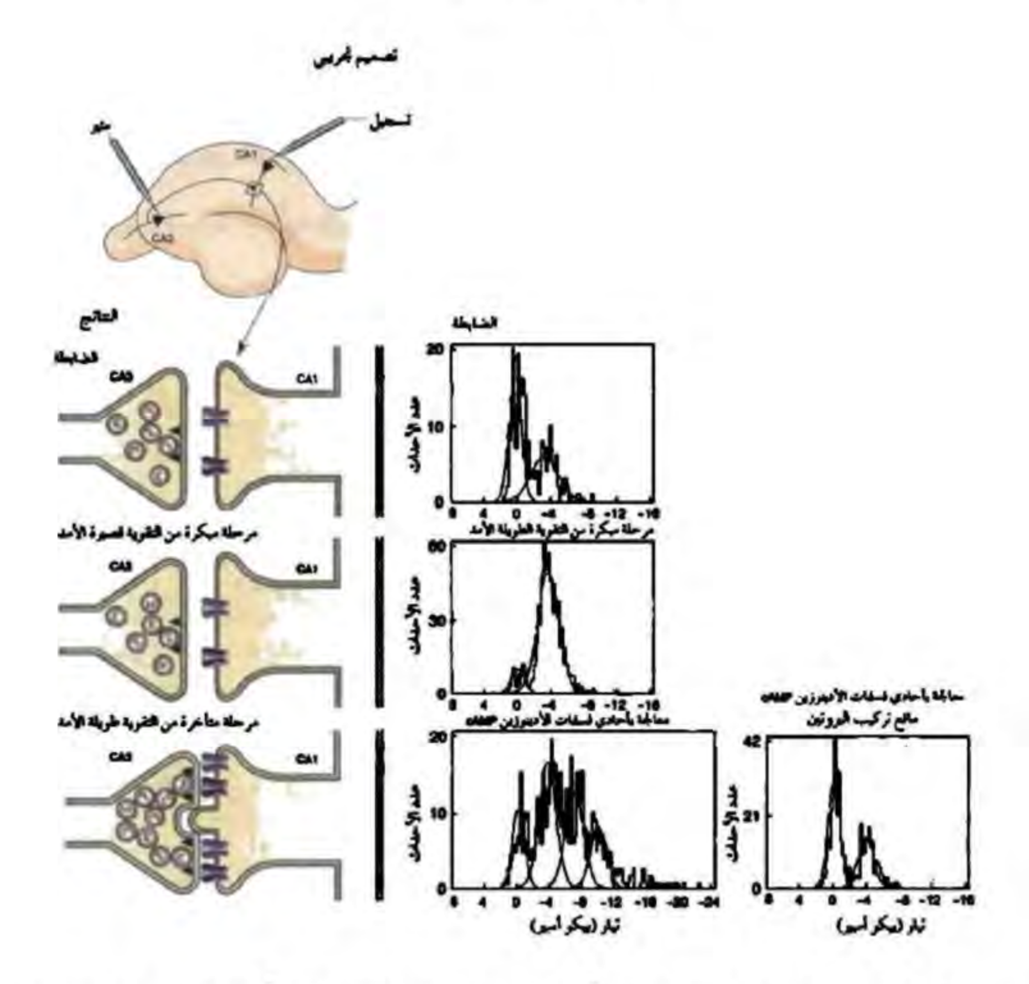
المورثات في المراحل الأولى لعملية التقوية طويلة الأمد أيضاً: إذ لا يستطيع الفأر أن يجد طريقه حول المتاهة بنفس المقدار الذي لا يصبح فيه منعكس انسحاب الغلصمة عند حيوان الإبليشا مكتسباً للحساسية إذا تمت إعاقة عملية التسهيل قصيرة الأمد في مهد انطلاقتها. هل هناك مكون طويل الأمد مميز لعملية التقوية طويلة الأمد مناظر لعملية التسهيل طويلة الأمد عند الإبليشا؟ وبوضع هذا السؤال نصب أعينهم قام كل من أوي فري ويو هوانغ وكاندل بمعاينة عملية التقوية طويلة الأمد في مسار شافر الرادف في رقائق الحصين عن الجرذ ووجدوا مراحل زمنية متميزة تشبه إلى حد كبير عمليتي التسهيل قصير الأمد وطويل الأمد عند الإبليشا. هناك مرحلة مبكرة تبدأ مباشرة بعد عملية الاستثارة لفترة قصيرة وتدوم ثلاث ساعات. يتم حث هذه المرحلة بواسطة سلسلة واحدة ذات تردد عالٍ ولا تحتاج معها إلى تركيب للبروتين. وفي المقابل تستحث ثلاث أو أكثر من السلاسل عالية التردد مرحلة متأخرة من التقوية طويلة الأمد التي تستمر لمدة ثماني وعشرين ساعة على الأقل وتظهر هذه المرحلة المتأخرة كل الإشارات التي تتطلب تحريض المورث: هذه المرحلة معاقة بفعل مانعات تركيب البروتين وبواسطة مانعات تركيب RNA وبواسطة مانعات كيناز البروتين A. وعلى نحو معاكس من الممكن تحريض هذه المرحلة المتأخرة بواسطة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي، وهو أحد الرسل في الجهاز الرسولي الثاني الذي يرسل إشارة إلى النواة لكي تبدأ بتحريض المورثات.

وكما هو الحال مع عملية التسهيل طويلة الأمد عند حيوان الإبليشا فإن المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد في حصين الجرذ تتضمن بعض الخطوات الأولية التي يتم تركيب البروتين خلالها. لا يهم ما إذا حاول المرء أن يستحث عملية التقوية طويلة الأمد المتأخرة عن طريق استثارة لفترة قصيرة أو عن طريق تطبيق أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي، فإن عملية الحث تتوقف حينما تتم إعاقة عملية اختزان المورثات وسواء حصل ذلك فوراً بعد استثارة لفترة قصيرة أو أثناء تطبيق أحادي فوسفات الأدينوزين

الحلقي. وبذلك تتطلب المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد اختزاناً للمورث أثناء فترة حرجة مباشرة بعد التعرض لفترة قصيرة من نشاط كهربائي ذي تردد عالٍ وربما لأنه يتوجب على مورثات خاصة أن تتجلى خلال هذه الفترة.

ومن أجل اختبار هذه الإمكانية، قام جو تسين وداتيمار كول وكاندل بفحص الفئران من أجل مورثات الاستجابة الفورية التي تستثار بفعل عملية التقوية طويلة الأمد ووجدوا أن عدداً من هذه المورثات قد تم استثارتها. اثنان منها كانا في منتهى الأهمية وكلاهما تضمنا عنصر الـ CRE في المنطقة المنظمة للمورث. ويقوم أحد هذه المورثات بترميز محرض البلاسمينوجن في النسيج الخليوي TPA وهو أنزيم وجد أنه يحرض نمو نهايات المحور والنخاع المتغصن، والمورث الآخر له صلة بمورث C/EBP عند حيوان الإبليشا، النتوءات أو الشوكات المتغصنة وهو مورث وجدنا فيما سبق أنه ضروري لتفعيل عملية التسهيل طويلة الأمد عند ذلك الحيوان.

تم التعرف على هذه المرحلة الأخيرة من عملية التقوية طويلة الأمد أولاً بواسطة تسجيل الاستجابة المشبكية لكثير من الخلايا في وقت واحد. كيف تكشف هذه المرحلة الغامضة عن نفسها في الاتصالات المشبكية الأولية بين الخلايا الفردية؟ كما رأينا في الفصل السادس يقوم عصبون واحد في المنطقة CA3 قبل المشبك في الحالة الطبيعية غير التحريضية بإقامة اتصال مشبكي واحد مع الخلية المستهدفة في المنطقة CA1. ويبدو أن هذه النهاية المشبكية الواحدة تطلق حويصلاً واحداً فقط من الناقل، من موقع إطلاق واحد على طريقة كل شيء أو لا شيء. في الحالة الطبيعية هنالك الكثير من الإخفاقات في الإطلاق وقليل من النجاحات. وبعد حث المرحلة المبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد يصبح هناك عدد أقل بكثير من الإخفاقات في الإطلاق وهناك الكثير من النجاحات. إن التفسير الأكثر دقة لهذه النتيجة هو أن المرحلة المبكرة لعملية التقوية طويلة الأمد نجم عن زيادة في احتمال إطلاق الحويصل من دون إضافة مواقع إطلاق جديدة. هل المرحلة المتأخرة



الفرق بين المراحل المبكرة والمراحل المتأخرة لعملية التقوية طويلة الأمد واضح على مستوى الاتصالات الفرادى بين خلية المنطقة CA3 وخلية المنطقة CA1. وكما هو مبين في الصفحة 228 يتم استثارة خلية واحدة من المنطقة CA3 لأحداث كامن مشبكي أولي واحد في خلية المنطقة CA1 (في اليسار الأعلى).

عندما تكرر عملية استثارة خلية المنطقة CA3 بتردد منخفض، فإنها إما أن تحدث كامناً مشبكياً أولياً (أي إطلاق كم واحد)، يقاس بالتيار الكهربائي في خلية المنطقة CA1 بمقدار 4 بيكو أمبير، أو أن تأتي بالإخفاق (لا يكون هناك إطلاق)، يقاس بالصفر بيكو أمبير. في الخلايا الضابطة هناك الكثير من الإخفاقات كما هو مبين في الرسم في الأعلى بواسطة المنحنى المرتفع المتمركز حول نقطة الصفر. يوحي توزيع الإخفاقات والنجاحات أن لدى المشبك قابلية ضئيلة على إطلاق الحويصلات كما هو مبين في الرسم في الجهة العليا اليسرى (الضابطة). وكما رأينا في الصفحة 228، ففي المرحلة المبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد يوحي توزيع الاستجابات أن هناك احتمالاً كبيراً لأن يطلق موقع إطلاق واحد الآن حويصلة. وهذا مبين في الرسم الأوسط من الجهة اليسرى (وهي المرحلة المبكرة للتقوية طويلة الأمد).

عندما تتم استثارة المرحلة المتأخرة من التقوية طويلة الأمد بواسطة أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي، يوحي توزيع الاستجابات باحتمال نمو مناطق نشطة ما قبل مشبكية جديدة ونمو مستقبلات ما بعد مشبكية. هذا مبين في الأسفل من الجهة اليسرى (المرحلة المتأخرة للتقوية طويلة الأمد). تتم إعاقة آثار هذه المرحلة المتأخرة بواسطة مانع تركيب البروتين.

من عملية التقوية طويلة الأمد التي يتم فحصها بعد عملية الحث بعدة ساعات تتضمن أيضاً زيادة ثابتة في احتمال إطلاق الحويصلة؟ عاين كل من فادم بولشاكوف وستيفن سيغلبوم وهافا غولان، وكاندل نتائج معالجة رقيقة من رقائق الحصين بأحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي. وحث المرحلة المتأخرة في كل المشابك. لقد وجدوا أن نسبة الإطلاقات الناجمة كانت أعلى بشكل ثابت مما كان عليه الحال قبل المعالجة، تفيد هذه النتائج أنه في بعض المشابك يستمر هناك احتمال كبير لإطلاق الناقل خلال المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد. إضافة إلى ذلك، كان مدهشاً لهم أن يجدوا أنه ليس بالإمكان بعد الآن وصف الاستجابات المشبكية بواسطة منحنى واحد (وهو منحنى غوس) للتوزيع الطبيعي الذي يعكس موقع إطلاق واحد. أحد التفسيرات المحتملة هو أن المرحلة المتأخرة لعملية التقوية طويلة الأمد تتطلب نمواً لمواقع الإطلاق المشبكية الجديدة: أي الإضافة لنهايات ما قبل المشبك في مواقع الإطلاق الجديدة والإدخال لمستقبلات جديدة إلى النتوءات أو الشوكات المتخصصة في خلية ما بعد المشبك.

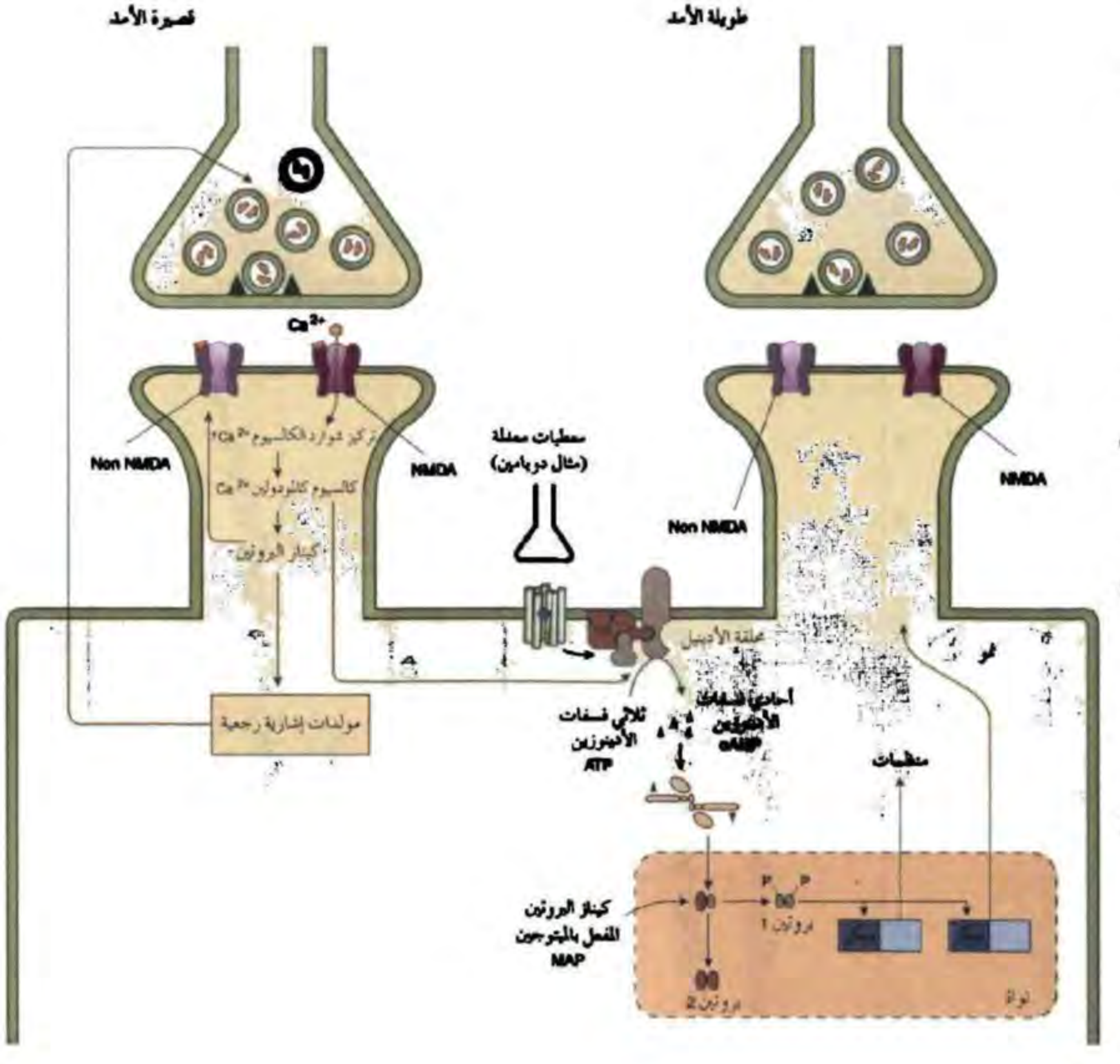
تغيرات بنيوية في المرحلة المتأخرة لعملية التقوية طويلة الأمد

تفيد هذه الاكتشافات بإمكانية تثير الدهشة مفادها أنه مع إضافة مواقع إطلاق واستقبال جديدة في المرحلة الأخيرة لعملية التقوية طويلة الأمد يكون هناك زيادة في عدد الاتصالات المشبكية. وكان يعتقد من قبل أن هذه الزيادة يمكن أن تحدث من خلال انقسام المنطقة النشطة الواحدة الموجودة أصلاً إلى قسمين بواسطة نمو شوكة أو نتوء ما بعد المشبك. وفي الواقع، رصد يوري غينسمان في المركز الطبي بجامعة نورث ويسترن وزملاؤه زيادة في عدد هذا النوع من المشبك حث عملية التقوية طويلة الأمد. وفي هذه المشابك ينتؤ من شوكة ما بعد المشبك شويكة باتجاه نهاية ما قبل المشبك لتقسم المنطقة النشطة إلى منطقتين متميزتين. يبدو أن صنفاً معيناً من المشبك قد تحول إلى صنف آخر.

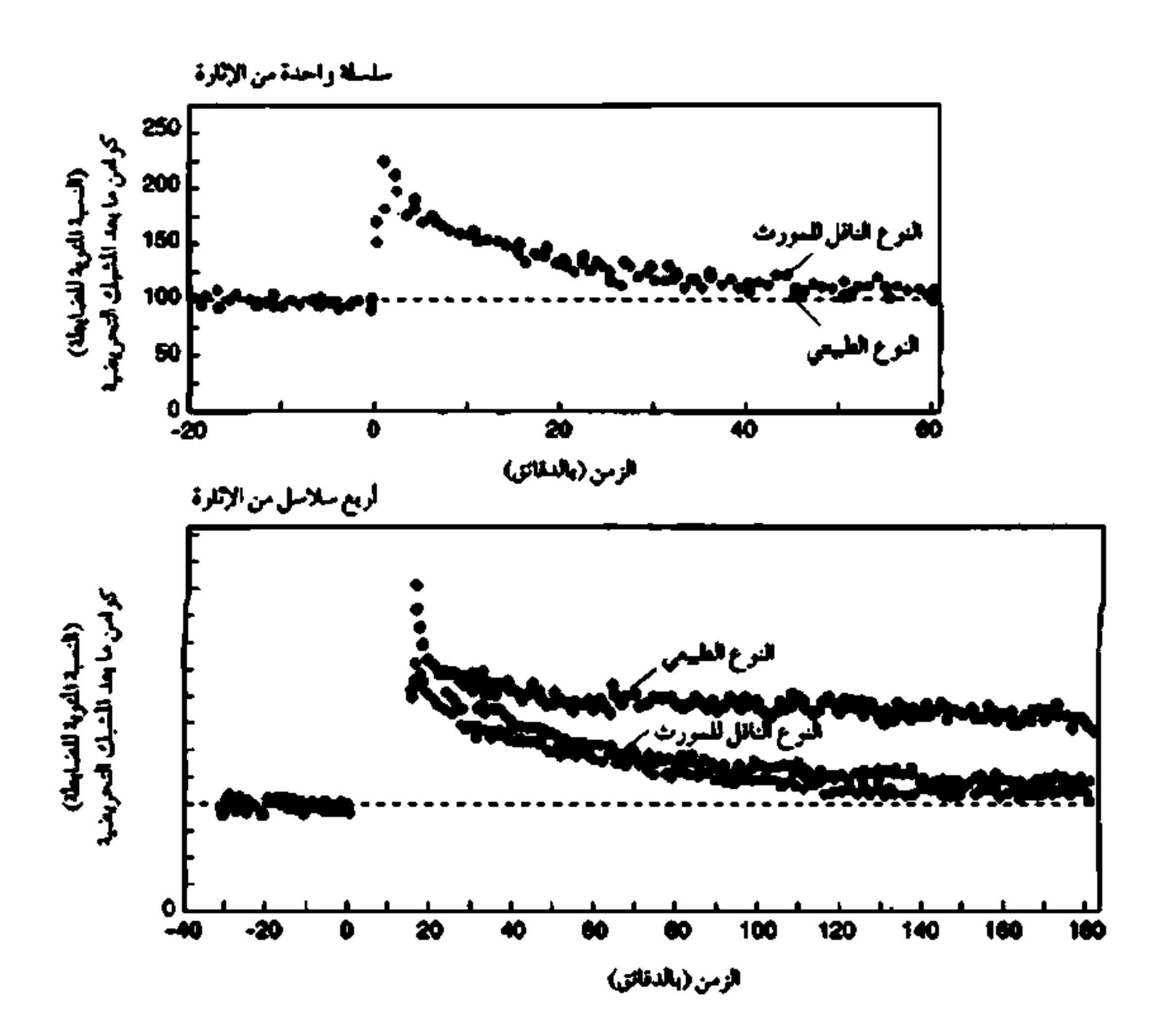
لقد أصبحت النزعة إلى إنماء اتصالات تشريحية جديدة استجابة للخبرات المكتسبة سمة شمولية لأدمغة الثدييات. وإذا عدنا إلى سنة 1990 لوجدنا قيام ثلاث مجموعات مختلفة بإشراف غاري لينش ووليام غرينوف وبير أندرسون بتقديم البرهان على أن نمو مشابك جديدة في الحصين مترابط مع عملية التقوية طويلة الأمد. وكما سنعرف في الفصل العاشر، إن التغيرات البنيوية هي العلامة المميزة للذاكرة طويلة الأمد في أنواع كثيرة من الخبرات.

نموذج للمرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد

وهكذا، ففي المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد، يبدو أن كلاً من عناصر ما قبل المشبك وعناصر ما بعد المشبك في المشبك تخضع لتغير متناسق طويل الأمد. تقدم هذه الدراسات الخطوط العامة لنموذج جزيئي. تحصل عملية التقوية طويلة الأمد في الحصين بموجبه مراحل تشبه إلى حد كبير عملية التسهيل عند حيوان الإبليشا. تحتوي المرحلة المبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد على عملية تحريض النشاط عدداً من كينازات البروتين داخل خلية ما بعد المشبك التي ليس لها علاقة مع كيناز البروتين A. يعتقد أن تؤدي إثارة ما بعد المشبك هذه بدورها إلى دخول مستقبلات AMPA جديدة وبالتالي إلى زيادة في حساسية مستقبلات ما بعد المشبك إلى الغلوتامات بالإضافة إلى زيادة في كمية الناقل المحرر وربما حصل ذلك بفعل واحد أو أكثر من الرسل الرجعية التي تتصل باتجاه الخلف مع خلية ما قبل المشبك من خلية ما بعد المشبك. ومع استخدام سلاسل الإثارة المتكررة في مسارات الحصين فإن أمراً جديداً يبدأ بالحدوث. فحينما تدخل المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد، ترتفع مستويات أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي كما هو الحال عند حيوان الإبليشا وذبابة الدروسوفيلا وهذه الزيادة في أحادي فوسفات الأدينوزين في الحصين يتبعها تحريض لنشاط كيناز البروتين A وبروتين CREB - 1. وأخيراً، فإنه على نحو يشبه كثيراً واقع الحال عند حيوان الإبليشا يبدو أن نشاط البروتين CREB - 1



نموذج يبين المراحل المبكرة والمتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد. تؤدي سلسلة واحدة من الإثارة إلى تحريض نشاط عملية التقوية طويلة الأمد المبكرة بواسطة تحريض نشاط مستقبلات NMDA وسيلان شوارد الكالسيوم إلى خلية ما بعد المشبك. تتحد شوارد الكالسيوم مع الكالموديولين لتحريض نشاط مجموعة من كينازات البروتين الرسولي الثاني التي يعتقد أنها تتوسط في عمليتين على الأقل الأولى قيام الكينازات بفسفرة أقنية مستقبل AMPA وبالتالي تزيد من حساسية هذه المستقبلات بعد المشبكية للغلوتامات إضافة إلى ذلك يعتقد قيام الكينازات بتحريض نشاط مجموعة من الأنزيمات التي تولد إشارات رجعية التي تغذي رجعياً النهايات العصبية لعصبون ما قبل المشبك من أجل رفع مستوى إطلاق الناقل العصبي. وفي حالة السلاسل المتكررة الإثارة يؤدي سيلان شوارد الكالسيوم إلى إدخال محلقة الأدينيل إلى هذه العملية. يحرض هذا الأنزيم نشاط كيناز البروتين A الذي ينقل بعد ذلك موقعه إلى النواة حيث يعتقد أن يقوم بفسفرة بروتين CREB ويقوم هذا البروتين بدوره بتحريض نشاط الأهداف التي تكون بآن واحد منظمات ومؤثرات النمو التي يعتقد أنها تؤدي إلى تغيرات بنيوية.



إن المرحلة المبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد طبيعية عند كل من فئران النوع الطبيعي والفئران الناقلة للمورث (الرسم البياني الأسفل).

في الحصين يؤدي إلى تحريض نشاط مجموعة من مورثات الاستجابة الفورية حيث تعمل هذه المورثات على بدء عملية إنماء مواقع مشبكية جديدة.

عوّلنا حتى الآن على العوامل الدوائية والدراسات الحيوية والعضوية للتمييز بين المرحلة المتأخرة والمرحلة المبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد ولتحليل الآليات التي تقوم عليها المرحلة المتأخرة.

ومع ذلك فإن هذا التحليل محدود الإمكانية من ناحيتين: الأولى من النادر أن تكون العوامل الدوائية محددة تماماً. إذ إنها تؤثر أحياناً على أهداف

تدريب

التعرض للسياق (دقيقتان)

إنطلاق الصوت (15 ثانية)
مثير إشراطي

حدوث الصدمة (ثانيتان)
مثير غير إشراطي

نفس السياق (5 دقائق)

إنطلاق الصوت (3 دقائق)

التصميم لنوعين من إشراط الخوف اللذين يمكن إحداثهما بعد محاولة تعلم واحدة. تحتوي المحاولة على صدمة واحدة للقدم وتحدث إشراطاً للسياق (للصندوق) وتجعل مفتاح الإشراط (للصوت).

غير تلك التي كان يراد أن تؤثر عليها. وضمن هذا الاعتبار تكون التجارب الوراثية أكثر دقة منها. وزيادة على ذلك لم يستطع التحليل الدوائي والتحليل الحيوي العضوي اللذين تناولناهما حتى الآن من أن يكشفا عن العلاقة إن وجدت التي تملكها هذه المرحلة من عملية التقوية طويلة الأمد مع الذاكرة طويلة الأمد. وكما بينا في الفصل السابق، أثبتت القدرة على توليد فئران معدلة وراثياً أنها في غاية الأهمية. بإمكاننا أن نتحكم بشكل انتقائي بالمورثات الفرادى في الحيوان السليم وأن نرى كيف يؤثر ذلك على سلوك الحيوان، وعلى قدرته على اختزان الذاكرة طويلة الأمد.

تم إجراء مجموعتين من الدراسات ترميان إلى هذا الهدف على حيوانات معدلة وراثياً. وتمّ تصميم كلتا المجموعتين من الدراسات على نحو تزيل المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد دون أن تعيق المرحلة المبكرة. قام كل من تيد آبل ومارك باراد وروسيكو بورتشولادز وكاندل بتوليد فئران طافرة مظهرة مورثاً يعيق عمل الوحدة الفرعية المسهلة لكيناز البروتين A. يضاف إلى ذلك دراسة بورتشولادز وألسينو سيلفا للفئران في كولد سبرنغ هاربر والتي خضعت للتعديل بواسطة القضاء الجزئي على بروتين CREB- 1. أبدت كلتا المجموعتين من الحيوانات الناقلة للمورث عيوباً متشابهة تقريباً في عملية التقوية طويلة الأمد. ففي المنطقة CA1 كانت المرحلة المبكرة طبيعية لكن المرحلة المتأخرة بدلاً من أن تستمر لساعات كثيرة كما هو حالها في الوضع الطبيعي، فقد تقهقرت إلى الخط الأساسي خلال ساعة أو ساعتين. قدمت هذه الاكتشافات الدليل المستقل على اعتماد المرحلة المتأخرة من عملية التقوية طويلة الأمد على كيناز البروتين A وعلى نشاطات معينة للمورث يستثيرها البروتين CREB - 1.

أصبح لدينا الآن ولأول مرة حيوانات ذات مرحلة مبكرة من عملية التقوية طويلة الأمد مع شيء من الضعف في المرحلة المتأخرة. ماذا عن قدرات الذاكرة عندهم؟ يمكننا أن نتنبأ أنه باستطاعة هذه الحيوانات التعلم جيداً وأن تكون لها ذاكرة قصيرة الأمد لكنها ستظهر بعد ذلك ضعفاً من نوع

ما في الذاكرة طويلة الأمد. وفي الواقع هذا الذي يحصل تماماً. تعاني هذه الفئران من عيب خطير في الذاكرة المكانية طويلة الأمد. ومما يجدر ذكره هو أن مهام المتاهة النموذجية ليست المهمات المثالية لاختبار الذاكرة قصيرة الأمد لأنها تتطلب تدريباً متكرراً خلال أيام متعددة وبذلك فهي لا تقدم حداً زمنياً يلزم في التعرف بوضوح على المرحلة المبكرة في عملية اختزان الذاكرة. لذلك تحول بورنشولادز وآبل إلى مهام الإشراط التي تستحث تعلماً نشطاً في محاولة واحدة. تتعلم الحيوانات المتدربة على مثل هذه المهام أن تخاف من البيئة الجديدة (السياق) وأن تخاف أيضاً من مثير محايد تم إشراطه CS من مثل النغمة وبما أن السياق والنغمة متزامنان مع مثير منافي غير إشراطي US كصدمة القدم. وعلى وجه الدقة، يتم وضع الفأر في صندوق صغير ذي أرضية ناقلة للتيار الكهربائي والتي يتم بواسطتها إرسال صدمة كهربائية خفيفة إلى القدم. يستكشف الفأر لمدة دقيقتين وتصبح هذه البيئة الجديدة مألوفة بالنسبة إليه. تقدم بعد ذلك النغمة (الصوت) تتبعها صدمة على الأقدام. وحينما يتم وضع الفئران لاحقاً في الصندوق نفسه، تبدي الحيوانات الخوف عن طريق الجثوم على الأرض وعدم التحرك فهي تتجمد في مكانها. هذا الشكل من الذاكرة الصريحة التي تهتم بالسياق يحتاج إلى الحصين. وبشكل مشابه يتعلم الحيوان أيضاً أن يخاف من النغمة وسوف يتجمد في أي سياق إذا سمع النغمة. يحتاج هذا الشكل من إشراط الخوف غير الصريح إلى اللوزة.

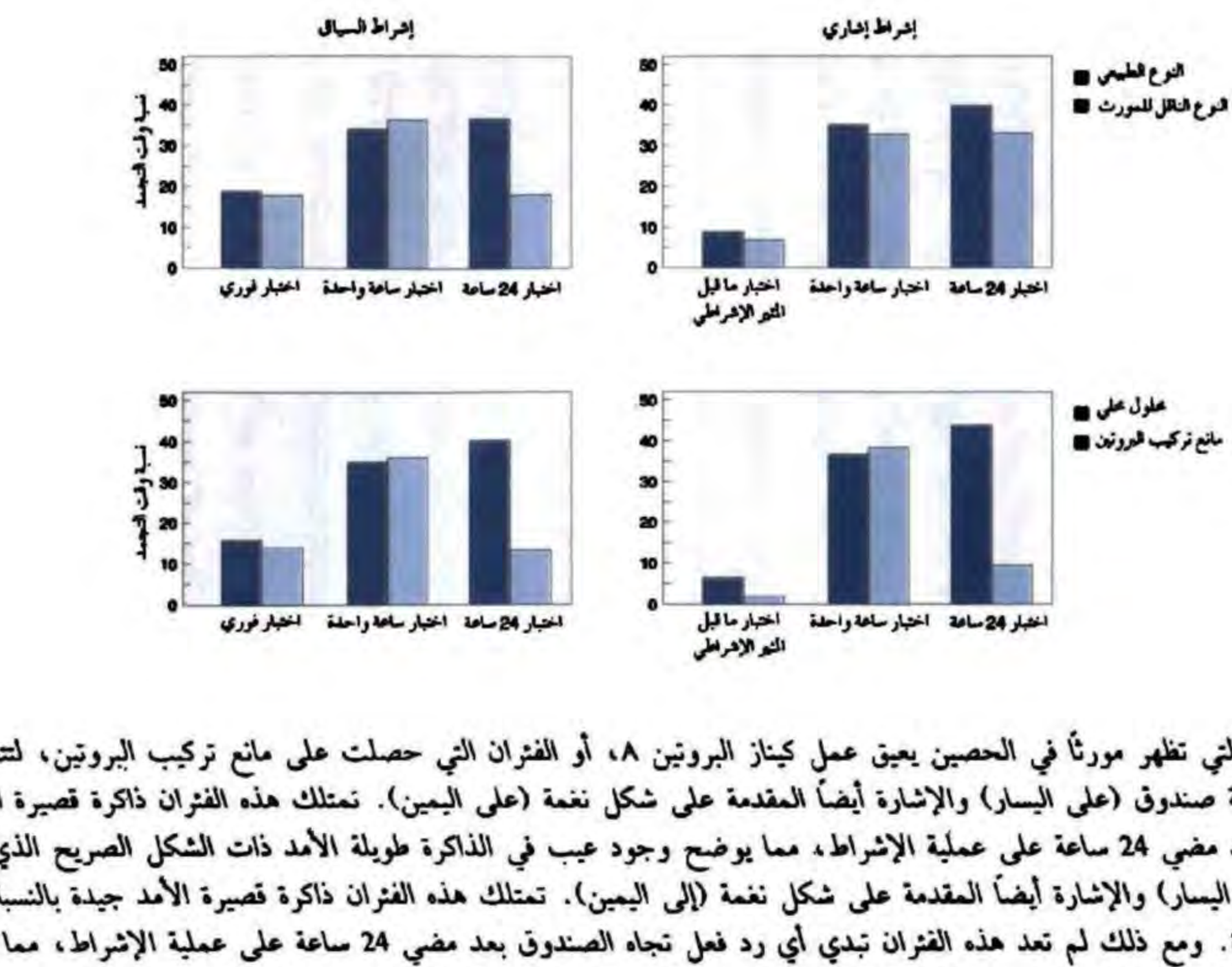
في هذه المهام، يتعلم كلا النوعين من الفئران المعدلة وراثياً أن يتجمد في أرضه بنفس السهولة التي تتجمد فيها الفئران الطبيعية وتبقى هذه الفئران متجمدة بعد ساعة من التدريب عند سماعها صوت النغمة أو رؤية الصندوق، لقد كانت ذاكرتها القصيرة الأمد طبيعية. لكنها بعد 24 ساعة لم تعد تصدر أي رد فعل تجاه الصندوق. لقد كانت عاجزة عن التذكر طويل الأمد للسياق والذي يحتاج إلى الحصين. وفي المقابل، استجابت إلى النغمة بشكل طبيعي وذلك يعتمد فقط على اللوزة وهي منطقة لم يتجلَّ فيها المورث المتنقل. وبما أن مجموعة واحدة من الفئران المعدلة وراثياً تظهر

مورثاً يكف عمل كيناز البروتين A، فقد أظهرت التجربة أن كيناز البروتين هذا له أهمية حاسمة بالنسبة إلى تحول الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد، ولعل ذلك كان بسبب أن الكيناز يقوم بفسفرة عوامل الاختزان مثل بروتين CREB - 1 الذي بدوره يحرض نشاط بروتينات لازمة لعملية التقوية طويلة الأمد ذات البقاء الطويل. وجدت هذه الفكرة الدعم في الاكتشافات التي جاءت من المجموعة الثانية من الدراسات على الفئران التي أجراها كل من بورتشولادز وسيلفا. تعاني هذه المجموعة من الفئران إصابة في الذاكرة نجمت عن قضاء جزئي على البروتين CREB - 1، وهذا يوحي أيضاً بأن أحد المورثات التي تم تفعيلها بواسطة كيناز البروتين A هو CREB - 1، سأل آبل وباراد وبورتشولادز وكاندل إذا كان صمام الوقت بالنسبة إلى تشكل الذاكرة طويلة الأمد في هذه الفئران هو نفسه صمام الوقت بالنسبة للمرحلة المتأخرة لعملية التقوية طويلة الأمد التي تعتمد على تركيب البروتين.

لقد وجدوا أن الفئران التي تعلمت استجابة التجمد على الأرض في البداية، احتفظت بهذه الاستجابة بعد التدريب بساعة بالرغم من أنه قد تم حقنها بمانع تركيب البروتين قبل التدريب. وفي المقابل حينما تم اختبارها بعد التدريب بأربع وعشرين ساعة أظهرت الفئران نفسها استجابة خوف ضعيفة، وبذلك تكون قد أظهرت عجزاً شديداً في الذاكرة. لقد كانت مانعات تركيب البروتين فعالة حينما أعطيت أثناء أو بعد التدريب مباشرة، وليس حينما أعطيت بعد التدريب بساعة.

يمكن أن نستنتج أن الدورة الزمنية لذاكرة الخوف المتبقي التي تم إثباتها عند إعطاء مانعات تركيب البروتين خلال فترة التدريب أو بعدها مباشرة توازي الدورة الزمنية لذاكرة الخوف المتبقي التي تمت ملاحظتها في الحيوانات الناقلة للمورث. يعني هذا أن كيناز البروتين A ضروري لتشكل الذاكرة طويلة الأمد.

إن العمل الذي قام به جيمس ماكنو في جامعة كاليفورنيا في إدفاين وكذلك العمل الذي قام به يادين دوداي في معهد وتزمان قد توسعا في هذه الاستنتاجات. لقد وجدا أن الذاكرة العاطفية التي تشوك اللوزة ونوع من



تم إشراط الفئران الطافرة التي تظهر مورثاً في الحصين يعيق عمل كيناز البروتين ٨، أو الفئران التي حصلت على مانع تركيب البروتين، لتتجمد أمام كل من السياق على شكل رؤية صندوق (على اليسار) والإشارة أيضاً المقدمة على شكل نغمة (على اليمين). تمتلك هذه الفئران ذاكرة قصيرة الأمد تبدي أي رد فعل تجاه الصندوق بعد مضي 24 ساعة على عملية الإشراط، مما يوضح وجود عيب في الذاكرة طويلة الأمد ذات الشكل الصريح الذي يحتاج إلى الحصين (الجهة العليا إلى اليسار) والإشارة أيضاً المقدمة على شكل نغمة (إلى اليمين). تمتلك هذه الفئران ذاكرة قصيرة الأمد جيدة بالنسبة لإشراط الخوف خلال ساعة واحدة. ومع ذلك لم تعد هذه الفئران تبدي أي رد فعل تجاه الصندوق بعد مضي 24 ساعة على عملية الإشراط، مما يوضح وجود عيب في الذاكرة طويلة الأمد ذات الشكل الصريح الذي يحتاج إلى الحصين (الجهة العليا إلى اليسار). ورغم ذلك فإنه بعد 24 ساعة من التدريب لا تزال هذه الفئران ذاتها تتجمد استجابة إلى صوت النغمة لأن إشراط النغمة يمثل شكلاً من أشكال الإشراط غير الصريح (الجهة العليا إلى اليمين) يحتاج إلى اللوزة، وهي البنية التي لم يظهر فيها المورث المتنقل وفي المقابل تعيق مانعات تركيب البروتين الذاكرة طويلة الأمد لكل من الإشراط الإشاري وإشراط السباق لأن هذه المانعات تؤثر على الحصين وعلى اللوزة على نحو متشابه.

الذاكرة لتجنب الطعام السام ويدعى الجذر من الطعم السام الذي يحتوي على منطقة التذوق في اللحاء الدماغي، كلاهما يحتاج إلى آلية تحول إلى الذاكرة طويلة الأمد مؤيدة بالبروتين CREB.

مجموعة محفوظة من الآليات الجزيئية

لقد رأينا أن الأشكال الصريحة وغير الصريحة للذاكرة تتجلى على نحو مختلف جداً في ما يتعلق بالسلوك. وزيادة على ذلك يستخدم كل واحد من هذين الشكلين للذاكرة منطقاً معرفياً مختلفاً (استذكاراً شعورياً من ناحية وإجراء لاشعورياً من ناحية أخرى) وأجهزة تشريحية مختلفة. ومع ذلك وبالرغم من جميع الاختلافات هناك درجة مدهشة من التشابه ليس فقط في آليات الاختزان الأولية فيهما ولكن تحديداً في الآلية التي يستخدمانها لتحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد. ابتداء يمكن القول بأن كلتا الذاكرتين الصريحة وغير الصريحة تسير عبر مراحل في اختزان الذاكرة التي تنعكس بوضوح في سلوك الحيوان.

هناك مرحلة متغيرة قصيرة الأمد ومرحلة مستقرة تصون نفسها بنفسها طويلة الأمد. ثانياً، يساعد التكرار على تحويل المرحلة قصيرة الأمد إلى مرحلة طويلة الأمد. ثالثاً، وفي كلا النوعين من الاختزان نجد أن هاتين المرحلتين مثبتتان في المشابك الفردية وفي كل حالة يعكس طول بقاء هذه التغيرات المشبكية تقريباً طول حياة هاتين المرحلتين من اختزان الذاكرة.

هنالك أيضاً أوجه تشابه في ما يتعلق بالآليات الجزيئية. ففي كلا شكلي الذاكرة تتكون الذاكرة قصيرة الأمد بواسطة تعديل البروتينات الموجودة أصلاً وتقوية الاتصالات الموجودة أصلاً في خلال نشاط أحد كينازات البروتين. لا تتطلب هذه الأشكال قصيرة الأمد تركيب بروتين جديد، وفي مقابل ذلك تتطلب الذاكرة طويلة الأمد تحريض نشاط المورثات وتركيب بروتين جديد ونمو اتصالات مشبكية جديدة. تظهر القدرة على التغيير طويل الأمد في كل حالة بسبب تمتع المشبك بميزة الاتصال مع نواة الخلية وامتلاك الآلية التي تمكن من تجلي المورث. وفي الواقع تبدو كلتا

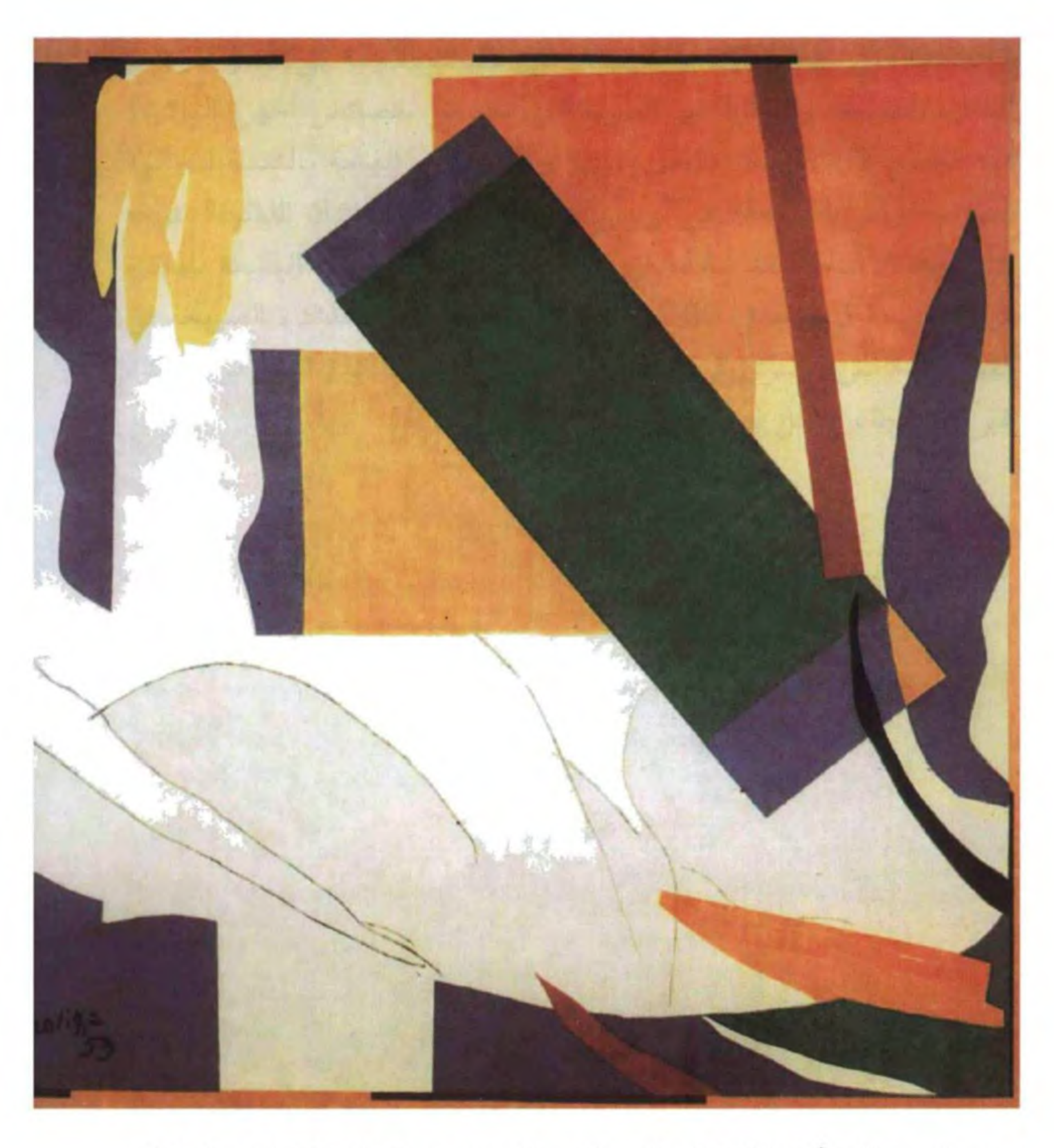
الذاكرتين الصريحة وغير الصريحة تستخدم سلسلة إشارية جزيئية مشتركة للاتصال من المشبك إلى النواة. يشتمل المشاركون في هذه السلسلة على رسول ثانٍ واحد على الأقل هو أحادي فوسفات الأدينوزين الحلقي وكينازين للبروتين (كيناز البروتين A وكيناز البروتين المفعل بالميتوجين)، ومحرض نشاط الاختزان البروتين CREB - 1. وفي كل حالة يعمل البروتين CREB - 1 على حث مورثات الاستجابة الفورية التي تقوم بترميز البروتينات الضرورية لنمو اتصالات مشبكية جديدة.

لقد قدمت هذه الاكتشافات المتعددة مجموعة جديدة من التصورات حول المحافظة التطورية التي تقف وراء الأسس الجزيئية للعمليات العقلية. تبدو أبسط قدرات الذاكرة وتلك التي يعتقد أنها قد ظهرت في مرحلة مبكرة من التطور أنها ذاكرات غير صريحة تتعلق بالبقاء على قيد الحياة وبالتغذية وبالتزاوج وبالدفاع وبالنجاة. وفي الوقت الذي تطورت فيه مجموعة مختلفة من الأنواع الإضافية للذاكرة غير الصريحة وبعد ذلك للذاكرة الصريحة لا تحتفظ عمليات الذاكرة ببساطة بمجموعة من المورثات والبروتينات. ولكنها تحتفظ جميعها بمسارات إشارية وبرامج لتشغيل واستقرار الاتصالات المشبكية. يضاف إلى ذلك أن الآليات المشتركة هذه قد تم الاحتفاظ بها من خلال التاريخ التطوري للأنواع، لقد اكتشفت هذه الآليات في كل من اللافقاريات البسيطة مثل ذبابة الفاكهة دروسوفيلا وحيوان الإبليشا والثدييات المعقدة من مثل الفئران.

جانبا دراسة علم الأحياء للذاكرة

كما أوجزنا في الفصل الأول، فإن لتحليل علم الحياة أو الأحياء جزءين: الأول، أن هناك آليات جزيئية أولية لاختزان الذاكرة تتعدل بواسطتها الخلايا والمشابك على الأمد الطويل استجابة للتعلم. والثاني، أن هناك أجهزة لاختزان الذاكرة التي تقرر كيفية توظيف واستخدام هذه الآليات الأولية في عمليتي الاختزان والاسترجاع للمعلومات الصريحة وغير الصريحة. وكما

شاهدنا في هذا الفصل وفي الفصول السابقة أصبحنا الآن على أعتاب الحصول على بعض التفسيرات لعدد من الآليات الأولية في عملية اختزان الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة. وماذا عن خصائص أجهزة الذاكرة؟ هنا نحتاج لأن نعرف: ما هي البنى والاتصالات الهامة بالنسبة للذاكرة الصريحة وغير الصريحة؟ في أي من هذه الأجهزة يتم اختزان الذاكرة؟ نتوجه الآن بهذه الأسئلة، لقد تناولنا في السابق أجهزة اللافقاريات البسيطة للذاكرة غير الصريحة في الفصل الثاني والثالث، وأجهزة الدماغ للذاكرة الصريحة في الفصل الخامس. سنرى في الفصلين المقبلين أن هناك عدة أنواع من الذاكرة غير الصريحة، ولكل نوع جهازه الدماغي الخاص.



هنري ماتيس، ذاكرة أوشينيا (1953)، ماتيس الذي عاش بين سنتي 1869 و1954 اشتهر باستخدامه الثوري للألوان لإثارة العاطفة. وفي هذه اللوحة يستدعي ذكرى زيارته السعيدة إلى تاهيتي مُذكراً إيانا بالجوانب العاطفية للذاكرة.



التعلم الإدراكي الأولي والتعلم العاطفي

كما تعلمنا في الفصلين الأول والثاني، فإن أحد المعالم المدهشة لمعالجة المعلومات في الدماغ هو أن معظم ما تتم معالجته لا يصل إلى الوعي الشعوري.

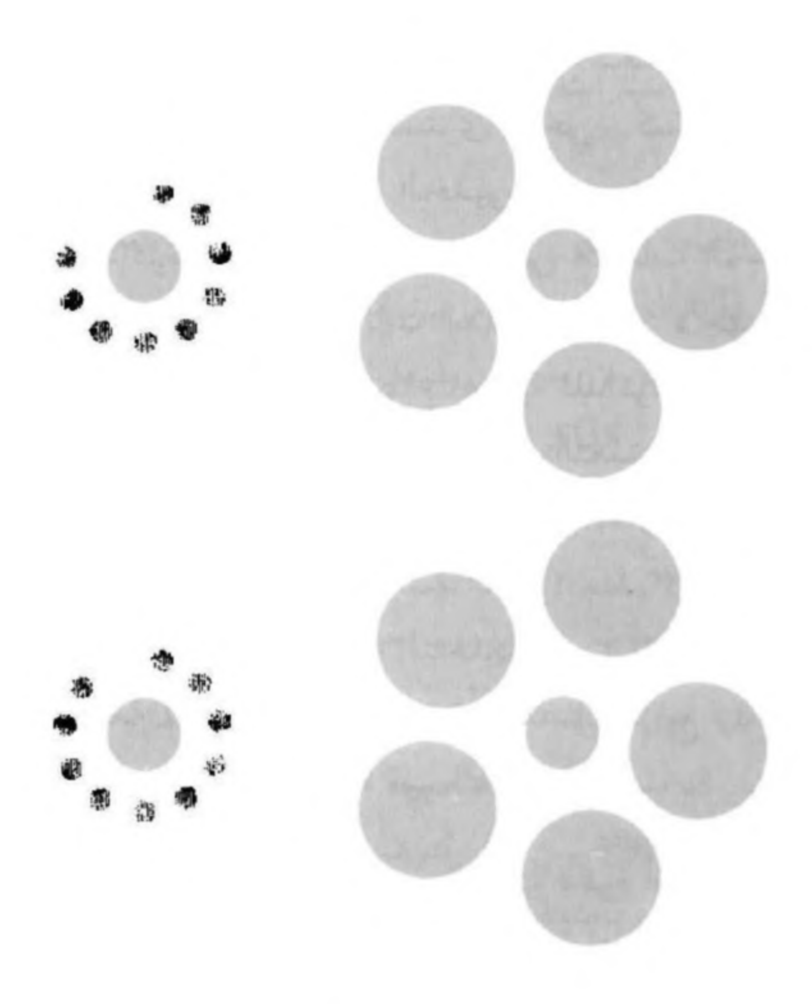
خذ، على سبيل المثال، العملية التي بواسطتها يتم التعرف على جسم مثل قلم الرصاص، وتحديد موقعه، والوصول إليه. وفي الفصل الخامس تعلمنا أن هناك أكثر من جهاز دماغي واحد يدعم هذه القدرات البصرية. يصل تيار بطني للمعالجة إلى الفص الصدغي ويكون اهتمامه هو التعرف البصري على قلم الرصاص. كما يصل تيار ظهري للمعالجة إلى اللحاء الجداري ويكون اهتمامه تحديد موقع الجسم في الفراغ واستخدام الرؤية للتجول خلال الفراغ. وعلى الرغم من أننا نعرف الإدراك كظاهرة شعورية موحدة فقد تكونت مدركاتنا من أجزاء مكونة مختلفة. هناك بعض هذه المكونات فقط قابلة للوصول إلى الخبرة الشعورية. تبدو الخبرة البصرية الشعورية مقترنة بالمعالجة في التيار البطني.

هذا يعني أننا نصبح مدركين لشكل ولون قلم الرصاص نتيجة لنفس العمليات العصبية التي بواسطتها نتعرف ونميز أقلام الرصاص في عالمنا البصري. وفي المقابل نجد أن بعض المعرفة التي حصلنا عليها من التيار

الظهري للمعالجة على شكل برامج حركية لازمة للوصول إلى قلم الرصاص، لا تتيح للوعي أن يصل إليها. إن المعرفة التي نحصل عليها عن كيفية ومكان الوصول إلى قلم الرصاص هي معرفة شعورية.

تتجلى هذه الفكرة بدراسة مبسطة عن كيفية الوصول أجراها ميلفن غوديل في جامعة ويسترن أونتاريو بكندا. شاهد المتطوعون في الدراسة عرضين يعرض كل واحد منهما قرصاً لدناً محاطاً بمجموعة دائرية من أقراص أصغر أو أكبر. وحينما يتم ترتيبها بهذه الطريقة تحدث الأقراص وهماً بصرياً مألوفاً كان قد ذكره هرمان إبنغهاوس من قبل. فحينما تحيط أقراص أكبر بالقرص الموجود في المركز يبدو هذا القرص أصغر من حجمه الحقيقي، وحينما تحيط به أقراص أصغر يبدو القرص نفسه على أنه أكبر من حجمه الحقيقي. وكان يطلب في هذه الدراسة من المفحوصين أن يلتقطوا القرص المركزي من العرض الأيمن حينما كان يبدو القرصان المركزيان بنفس الحجم وأن يلتقطوا القرص المركزي من العرض الأيسر حينما كان القرصان المركزيان بحجمين مختلفين. وكان يتم تغيير الموقع الأيسر أو الأيمن للمعروض بشكل عشوائي بين كل محاولة وأخرى. استخدم المفحوصون إصبعي الإبهام والسّبابة لالتقاط الأقراص أما النتيجة التي بين هذين الإصبعين فقد كانت تسجل على شريط الڤيديو. كانت نتائج هذه الدراسة واضحة، فلقد كان اختيار أي القرصين الواجب التقاطه (هل هو القرص في المعروض الأيسر أم القرص في المعروض الأيمن) خاضعاً بشكل مستمر لتأثير الوهم. عامل المفحوصون، عبر كثير من محاولات الاختبار، الأقراص التي كانت في الواقع متطابقة في الحجم على أنها مختلفة في الحجم. كما عاملوا الأقراص التي كانت مختلفة في الحجم على أنها متطابقة في الحجم. تنبئ الطريقة التي توصل بها المفحوصون إلى الأقراص برواية مختلفة تماماً وعلى وجه التحديد، لقد كان حجم الفتحة التي تفصل بين الإبهام والسبابة أثناء اقترابهم من الأقراص متجرداً عن تأثير الوهم، إذ كان حجم القبضة يتحدد دائماً بتأثير الحجم الحقيقي للهدف، وعلى سبيل المثال

عندما أدرك المفحوصون في تلك المحاولات، أن القرصين المركزيين لهما نفس الحجم، مع أن أحد القرصين كان قطره في الحقيقة أكبر بمقدار 2,5 ميليمتر من الآخر، اتبع حجم القبضة الحجم الحقيقي للقرصين: فقد وسع المفحوصون فتحة قبضتهم حينما حاولوا الوصول إلى القرص الأكبر أكثر مما فعلوا حينما حاولوا الوصول إلى القرص الأصغر.



في الشكل القياسي لوهم الدوائر كما هي معروضة في الأعلى. الأقراص في مركزي المجموعتين هي متطابقة في الحجم ومع ذلك تظهران وكأنهما مختلفان في الحجم. وفي المعروض الأسفل فإن القرص المركزي في مجموعة الدوائر الأكبر على الجانب الأيمن هو أكبر بقليل من القرص المركزي على الجانب الأيسر. ومع ذلك قدر معظم المفحوصين أن القرصين متكافئين كما أدركوهما. وبالرغم من ذلك حينما مد المفحوصون أيديهم ليلتقطوا أحد هذين القرصين في المعروض الأسفل جعلوا الفتحة بين الإبهام والسبابة أصغر أو أكبر بناء على الحجم الحقيقي للقرص.

توضح هذه الدراسات أنه بينما يقترن الإدراك البصري الشعوري بالتعرف والتمييز وبوظيفة التيار البطني للمعالجة البصرية، هناك جوانب لمعالجة المعلومات البصرية غير شعورية ولا تتحمل الوعي. ينطبق هذا الفهم على طبيعة الإدراك البصري أيضاً وعلى قدرة الذاكرة، ليست الذاكرة كينونة واحدة وإنما هي مؤلفة من أجهزة متنوعة. هناك فقط جهاز واحد من هذه الأجهزة يقبل وصول الوعي إليه، هو جهاز الذاكرة الصريحة. جاء الفصل الأول بالفكرة التي مفادها أن بعض أشكال الذاكرة من مثل تعلم المهارات الحركية لا تصل إلى مستوى الوعي. كما أظهر العضلان الثاني والثالث كيف يمكن للعمليات الخلوية التي تقف وراء بعض الأشكال البسيطة من الذاكرة اللاشعورية (التعود على اكتساب الحساسية، والإشراط التقليدي)، أن تدرس في الحيوانات اللافقارية ذات الأجهزة العصبية البسيطة نسبياً. يدرس هذا الفصل ثلاثة أنواع إضافية للذاكرة غير الصريحة التي تبدو عند الإنسان والحيوانات الفقارية الأخرى. التعلم الأولي والتعلم الإدراكي والتعلم العاطفي. فبينما تبدو الحيوانات اللافقارية أنها تملك ذاكرة غير صريحة فقط، فإن الذي يجعل دراسة الذاكرة عند الإنسان والفقاريات العليا الأخرى دراسة جذابة على وجه التحديد هو أنها قد طورت مقدرة قوية للذاكرة الصريحة (التي كانت موضوعاً للفصل الرابع والخامس والسادس) ومع ذلك احتفظت بقدرة للذاكرة غير الصريحة أيضاً.

تاريخياً، لقد استغرقت بعض الوقت فكرة أنه من الممكن أن يكون هناك أشكال للذاكرة غير شعورية وغير صريحة لتصل إلى الصدارة.

اكتشفت برندا ميلز سنة 1962 أنه باستطاعة مريض فقد الذاكرة إتش إم أن يتعلم مهارة حركية إدراكية لرسم الخط الخارجي لنجم منعكس على المرآة. إلاّ أن العلماء مالوا إلى وضع اكتشافات المهارة الحركية هذه جانباً والاستمرار في النظر إلى الذاكرة على أنها كينونة واحدة لا تتجزأ. هناك تقارير عن نماذج من التعلم الجيد والاحتفاظ على نحو غير متوقع لمرضى فقد الذاكرة في مهام غير مهام المهارة الحركية وردت في أواخر سنوات

الستينيات وفي سنوات السبعينيات من القرن العشرين، إلاَّ أن هذه التقارير لسببين لم تَقُد إلى مقترحات حول أنواع جديدة للذاكرة.

أولاً، أنه حتى حينما كان أداء مرضى فقد الذاكرة جيداً فإنه لم يرتقِ إلى المستوى الطبيعي في هذه الأمثلة. من الممكن تفسير الأداء الجيد عن طريق الافتراض بأن مهام الذاكرة تتغير في مدى حساسيتها لرصد ما قد تعلمه المفحوصون. يمكن لمرضى فقد الذاكرة أن يؤدوا أعمالهم أحياناً أداءً حسناً وببساطة لأن لبعض الاختبارات مقدرة جيدة على رصد التعلم الباقي عندهم وقدرة الذاكرة.

ثانياً: ليس واضحاً ما هي إجراءات الاختبار اللازمة للحصول على أداء جيد لدى مرضى فقد الذاكرة. ففي سنوات السبعينيات وجدت إليزابيث وارينغتون في مستشفى كوينز سكوير بلندن ولورانس ويسكر أنتز في جامعة أكسفورد أن مرضى فقدان الذاكرة يؤدون أعمالهم أحياناً أداءً طبيعياً على ما نطلق عليه الآن اسم المهام الأولية ـ اختبارات الذاكرة المبنية بناء خاصاً والتي تستخدم كلمة مؤلفة من ثلاثة حروف تقوم مقام إشارات أو مفاتيح مثل MOT, INC لاسترجاع كلمات تم تقديمها سابقاً مثل INCOME وMOTEL.

كان هذا عرضاً آخر مبكراً للشكل المنفصل للذاكرة. على أية حال استغرق الأمر بعض الوقت لتقدير الأهمية الشديدة للتعليمات المعطاة إلى المفحوصين. في سنة 1980 بين نيل كوهين وسكواير أن باستطاعة مرضى فقدان الذاكرة أن يتعلموا ويحتفظوا تماماً مثل المفحوصين الطبيعيين بمهارة قراءة النقطة المعكوسة على المرآة. وإذا ذهبنا إلى أبعد من تعلم المهارات الحركية يوسع هذا الاكتشاف المدى الذي يستطيع فيه مرضى فقدان الذاكرة أن يفعلوا كما اقترح هذا الاكتشاف تمييزاً رئيساً بين الأشكال الصريحة للذاكرة التي أصيبت في فقد الذاكرة، والأشكال غير الصريحة للذاكرة، التي تم الحفاظ عليها في فقد الذاكرة. والنتيجة التطبيقية لهذا الاكتشاف هي أنه لا يزال هناك بعض الشيء بحاجة للاكتشاف، وهو أن اكتساب التعلم وقدرات الذاكرة مستقلة عن بنى الدماغ في الفص الصدغي الأنسي التي تضررت في فقد الذاكرة. يركز

هذا الفصل والفصل التاسع على أنواع من الذاكرة غير الصريحة التي تم اكتشافها عند البشر وعلى تنظيم أنواع الذاكرة هذه في الدماغ.

في أوائل سنوات الثمانينيات من القرن العشرين تناول أندل تولفينغ ودانييل شاكتر في جامعة تورنتو المشكلة التي طرحها وارينغتون وويسكرانتز وسأل؟ لماذا تبدو بعض أنواع اختبارات الذاكرة للكلمات أنها تعطي نتائج مختلفة عن الاختبارات الأخرى؟ لقد أظهرت النتائج أن القدرة على استرجاع الكلمات المدروسة حديثاً من أجزاء من الحروف (مثال ذلك، بعد دراسة كلمة ASSASSIN يصبح أكثر سهولة تشكيل كلمة من حروف - SS - SS -) والقدرة على التعرف على الكلمات المدروسة حديثاً على أنها كلمات مألوفة يمكن أن تكونا قدرتين منفصلتين عند أفراد الدراسة الطبيعيين. وبعد ذلك بوقت قريب استخدم بيتر غراف وجورج ماندلر وسكواير قوائم كلمات وأرومات كلمات ذات ثلاثة حروف تنبثق لتظهر مقدار أهمية التعليمات الموجودة في اختبارات من هذا النوع. هناك نوع واحد فقط من التعليمات ينجم عنه أداء طبيعي لمرضى فقدان الذاكرة. («استخدم هذه الأرومة للكلمة المؤلفة من ثلاثة حروف لتشكل أول كلمة تخطر على بالك») وباستخدام التعليمات التقليدية للذاكرة (مثل «استخدام هذا المفتاح ثلاثي الحروف لتتذكر كلمة تم تقديمها مؤخراً»، أدى مرضى فقدان الذاكرة أداء أكثر سوءاً من أفراد الدراسة الطبيعيين. إن الاختبارات التي تشبه النوع الأول والتي يؤدي مرضى فقدان الذاكرة فيها أداءً حسناً مثل الأفراد الطبيعيين أصبحت تدعى اختبارات الأولية Priming. وقبيل إنجاز هذه الدراسة في سنة 1984 كانت الفكرة التي مفادها أنه قد يكون هناك أنواع كثيرة للذاكرة، في الأفق كما أصبحت ظاهرة الأولية بسرعة موضوعاً كبيراً في بحث الذاكرة.

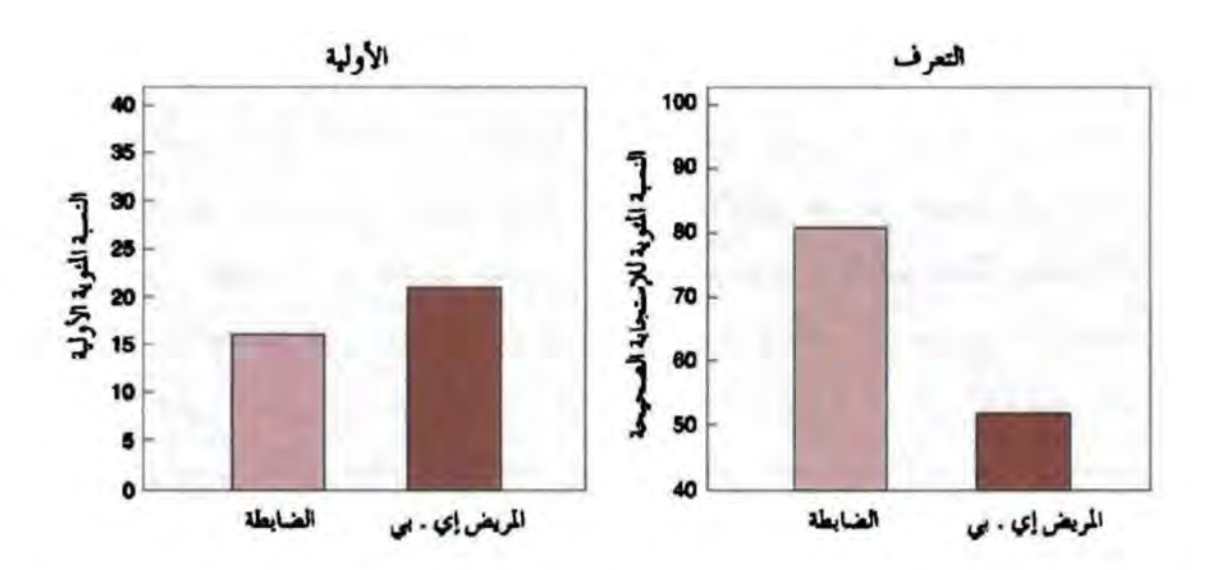
الأولية Priming:

يشير مصطلح الأولية إلى تحسن في القدرة على التحقق والتعرف على الكلمات أو الأشياء بعد التعامل معها بفترة قريبة. وبهذا التعريف يمكن

للأولية أن تبدو على أنها مجرد طريقة أخرى في التحدث عن الذاكرة اليومية الصريحة. على أية حال، أظهرت الدراسات الدقيقة أن الأولية هي ظاهرة متميزة للذاكرة وأن السمة المميزة للأولية أنها لاشعورية. كما أن وظيفتها هي تحسين إدراك المثير الذي تمت مواجهته مؤخراً وهذا يشمل تحسن سرعة الإدراك وجودة عملية الإدراك. عرض داڤيد ميتشل وألان براون في جامعة ساثرن ميتوديست على طلاب الجامعة رسومات أشياء معروفة (مثل الطائرة أو المطرقة، أو الكلب) وطلبوا منهم أن يسموا كل شيء بأسرع ما يمكن. ثم قدموا لهم بعد ذلك الرسومات نفسها مرة أخرى مختلطة مع رسومات جديدة. حصل الطلاب على معدل يقارب 9٪ من الثانية في تسميتهم للرسومات الجديدة إلاَّ أنهم استغرقوا في تسمية الرسومات المقدمة لهم من قبل بمعدل 8٪ من الثانية أي زادت سرعتهم ما يقارب واحداً من عشرة من الثانية. ليس هناك علاقة بين القدرة على تسمية الصورة بسرعة أكبر والقدرة على التعرف عليها على أنها مألوفة. إن أثر الأولية هو ذو طبيعة إدراكية إلى حد كبير. فحينما تم تقديم مثالين لطائرة شراعية أولاً ثم نفاثة بعد ذلك، انخفض التحسن في زمن التسمية بشكل جذري مع أن جميع الأشخاص أطلقوا على كلتي الرسمتين اسم طائرة، وهكذا يبدو أن أثر الأولية يعتمد بشكل رئيسي على قيام الملاحظ بإجراء نفس العملية الإدراكية تماماً في مناسبة سابقة. فإذا قام شخص بمعالجة صورة كلب إدراكياً فإنه يصبح من الأسهل عليه أن يعالج صورة الكلب نفسها عندما تظهر مرة ثانية.

إن السمة الجديرة بالملاحظة لظاهرة الأولية أنها تستطيع أن تستمر لزمن طويل حتى إلى بعد انقضاء التجربة. وجدت كارولين كيف أنه بعد تسمية 130 صورة مختلفة في مناسبة واحدة، استطاع طلاب الجامعة أن يسموا هذه الصورة التي قدمت لهم من قبل بسرعة أكبر بكثير من الصور الجديدة حتى بعد مضي سنة على تقديمها الأول. وأظهر الطلاب تحسناً في زمن تسمية الصور سواء أكان باستطاعتهم التعرف على الصور بشكل صحيح على أنها الصور التي تعاملوا معها من قبل أم لم يكونوا قادرين. إذا كانت ظاهرة

الأولية مستقلة عن القدرة على التذكر الشعوري، فلا بد لها أن تُشرك أجهزة الدماغ الأخرى غير الفص الصدغي الأنسي الضروري للذاكرة الصريحة. وكذلك يتوجب على مرضى فقدان الذاكرة الذين تضررت عندهم عملية التذكر الصريح أن تكون لديهم مع ذلك مقدرة ظاهرة الأولية طويلة البقاء. قدم كيف وسكواير رسومات الأشياء إلى مرضى فقدان الذاكرة في مناسبة واحدة وبعد ذلك بأسبوع قاما باختبار سرعتهم في تسمية 50 رسماً شاهدوها من قبل و50 رسماً جديداً.



ظاهرتا الأولية والتعرف عند مريض فقدان الذاكرة إي. بي: على اليسار أدى المريض إي بي أداة أفضل بقليل من المفحوص الطبيعي المتوسط على 12 اختباراً لأولية. تم اختبار سبعة مفحوصين طبيعيين. كانت درجة الأولية هي النسبة المئوية للكلمات المدروسة سابقاً التي استطاع المفحوصون قراءتها بشكل صحيح ناقص النسبة المئوية للكلمات التي لم يدرسها المفحوصون واستطاعوا قراءتها بشكل صحيح. على اليمين: وحينما طُلب من المريض إي بي أن يتعرف إلى الكلمات المدروسة ذاتها في ستة اختبارات لذاكرة التعرف لم يحقق درجة أفضل مما لو حققها عن طريق التخمين (50٪ صحيح).

أعطى المرضى أسماء لخمسين صورة قديمة بسرعة تزيد 150 ميلي ثانية عن سرعة تسمية الصورة الجديدة: على الرغم من الضعف الشديد الذي أظهره مرضى فقدان الذاكرة في معرفة أي الصور كانت تعرض لأول مرة وأيها تم عرضها من قبل. يعطى المرضى المصابون بفقدان عميق للذاكرة الفرصة لاختبار ما مدى الاختلاف الدقيق لظاهرة الأولية عن الذاكرة الصريحة. أعطى ستيفان هامان وسكواير اختبارات الأولية اللفظية للمريض إي بي (انظر الفصل الأول)، كما أعطياه اختبارات لتقدير قدرته على التعرف إلى الكلمات التي تم تقديمها له من قبل. في كل جلسة اختبار تم أولاً تقديم 24 كلمة إنكليزية شائعة للدراسة وبعد ذلك بخمس دقائق تم اختبار إما الأولية أو التعرف. وفي أحد اختبارات الأولية تم تقديم 48 كلمة على شكل ومضات خاطفة تظهر في كل مرة كلمة واحدة على شاشة الكومبيوتر بزمن يقارب 25 ميلي ثانية (هذه الكلمات عبارة عن 24 كلمة قديمة و24 كلمة جديدة). استطاع المريض إي بي أن يقرأ حوالى 55٪ من الكلمات الومضية التي تم تقديمها في قائمة الدراسة بينما استطاع أن يقرأ فقط حوالى 33٪ من الكلمات التي لم تظهر في قائمة الدراسة. وبالتالي فإن مشاهدة الكلمات حديثاً جعلها أكثر سهولة للقراءة. ومن ناحية أخرى كان أداء المفحوصين غير المصابين بفقدان الذاكرة متطابقاً بالنسبة لصنفي الكلمات. أما ما قد تم اكتشافه بالنسبة لذاكرة التعرف فإنه مختلف تماماً. ففي اختبار التعرف تم عرض 48 كلمة على المريض إي بي على شكل كلمة واحدة في كل مرة وطلب منه أن يقول «نعم» إن كانت الكلمة قد ظهرت ما قبل في قائمة الدراسة وأن يقول «لا» إن لم تظهر. اعتبرت الدرجة 50٪ مؤشراً لعامل الحظ أو الصدفة، وهي درجة يمكن الحصول عليها بمجرد أن يقوم الفرد بقلب قطعة النقود المعدنية لتحديد كل جواب. حقق المريض إي بي درجة 52٪ من الإجابة الصحيحة على هذا الاختبار. بينما وجد المفحوصون غير المصابين بفقدان الذاكرة أن هذا الاختبار في منتهى السهولة واستطاعوا التعرف إلى 80٪ من الكلمات التي تنتمي إلى قائمة الدراسة. وفي المحصلة لم يستطع المريض إي بي أن يتعرف إلى الكلمات التي تنتمي إلى قائمة

الدراسة لكنه بدت عنده ظاهرة الأولية بشكل طبيعي تماماً لنفس هذه الكلمات. والسؤال الذي لا بد من طرحه هو لماذا لم يستطع المريض إي بي أو مرضى فقدان الذاكرة الآخرون أن يستفيدوا من ظاهرة الأولية لتساعدهم على التعرف إلى الكلمات المألوفة.

من الواضح أن لديهم سجلاً في الدماغ من خبرتهم الحديثة مع الكلمات. إلاّ أن هناك شيئاً آخر لا يمكنهم من قراءة الكلمات المألوفة بسرعة أكبر. فحينما طلب إليهم أن يحكموا على مدى ألفتهم مع الكلمة التي تعاملوا معها من قبل، لماذا لم يكن بمقدورهم أن يشعروا بطلاقتهم مع الكلمة وأن يحكموا بعد ذلك على الكلمة بأنها مألوفة؟ يظهر أن الجواب هو أن الأفراد لا يستشيرون بل لا يستطيعون استشارة الجهاز الذي يقف وراء ظاهرة الأولية حينما يصدرون أحكام التعرف. عندما يحكم الأفراد على مدى ألفتهم مع الكلمات أو على ماضيها فإنهم يكونون منخرطين في عملية ذات نظام مختلف عن تلك التي تحدث أثناء قراءتهم للكلمات. ويضاف إلى ذلك، أن مقدار السهولة التي يقرأ بها الفرد كلمة ما، لا يعتبر مؤشراً ذا مصداقية إلى (ما) إذا تم التعامل فعلاً مع هذه الكلمة مؤخراً. هنالك عوامل كثيرة تقرر مقدار السرعة التي يمكن بها قراءة الكلمة بما في ذلك مقدار تكرارها في اللغة ومقدار استطابة المدرك لها ومستوى التيقظ والحافزية تجاه هذه الكلمة.

من هذا المنظور، ربما يكون من غير اللازم أن يكون لعملية الأولية تأثير على الذاكرة الصريحة. تعتبر عملية الأولية مفيدة لأن الحيوانات تتطور في عالم من المحتمل أن يكون المثير الذي تواجهه مرة أن تواجهه مرات أخرى. تزيد الأولية من سرعة وفعالية تفاعل العضويات مع البيئة المألوفة.

إن الأمثلة المذكورة حتى الآن احتوت على ظاهرة الأولية مع الرسومات والكلمات. وفي الواقع يمكن استعراض هذه الظاهرة مع أي مثير تقريباً قابل للإدراك من مثل ألفاظ ليس بكلمات وسلاسل من الأحرف التي ليس لها معنى، وأشياء بصرية غير مألوفة، وأنماط خطية غريبة، والمواد

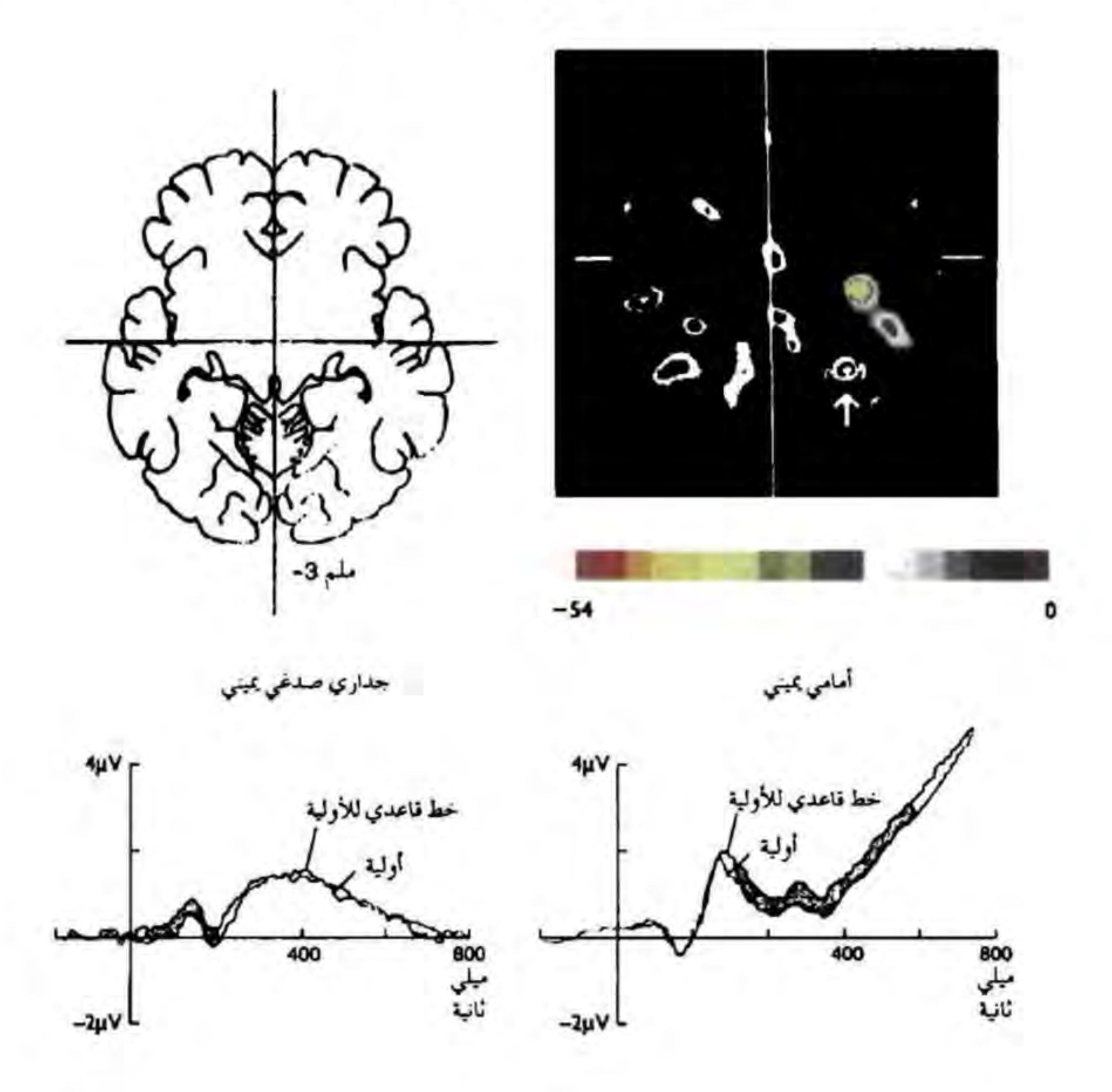
الصوتية بالإضافة إلى ذلك، يمكن ملاحظة الأولية في الاختبارات التي تتطلب تحليلاً للمعنى. وكمثال على ذلك عندما يطلب من الأفراد أن يمارسوا عملية التداعي الحر مع الكلمة «طفل» فإنهم سيقولون الكلمة «رضيع» بنسبة 22٪ من الزمن. على أية حال إذا تم تقديم كلمة «رضيع» ضمن قائمة الكلمات فإن احتمال قول «رضيع» أثناء عملية التداعي الحر لكلمة طفل يزيد بمقدار الضعف (تصبح النسبة 45٪). ينمتع مرضى فقدان الذاكرة هذه القدرة في كامل قوتها. ومع ذلك تجدهم يخفقون في استدعاء كلمة «رضيع» في اختبار للذاكرة تقليدي. إذا كانت الأولية تعكس شكلاً منفصلاً للذاكرة وذاكرة مستقلة عن الذاكرة الصريحة إذاً في أي مكان في الدماغ تحدث الأولية؟ تم تناول هذا السؤال عن طريق اكتشاف ظاهرة أولية إتمام أرومة الكلمة مستخدمين تقانة التصوير الطبقي المعتمد على إطلاق البوزترون PET. يقوم الأفراد أولاً بدراسة كلمات ثم يتم إعطاؤهم بعد ذلك أرومات كلمة مؤلفة من ثلاثة حروف مع تعليمات عن كيفية إكمال كل أرومة بأول كلمة تخطر على البال. يظهر أفراد الدراسة آثار الأولية حينما يميلون إلى إكمال الأرومات بالكلمات التي درسوها مؤخراً. حصل سكواير ومارك ريتشل ومعاونو ريتشل في مركز التصوير الطبقي PET التابع لجامعة واشنطن على صور للدماغ بينما كان أفراد الدراسة يكملون بنود الكلمات. تحت أحد الظروف (وهو الخط القاعدي)، لم يكن بمقدور أي من الأرومات أن تشكل كلمات من قائمة الدراسة التي تم تقديمها من قبل. وتحت ظرف آخر (وهو الأولية) كان بمقدور الكثير من الأرومات أن يشكل كلمات من قائمة الدراسة.

عندما تم أخذ صور التصوير الطبقي PET تحت ظرف الأولية وتحت مقارنتها مع تلك التي تم الحصول عليها تحت ظرف الخط القاعدي كان هناك انخفاض ملحوظ في نشاط اللحاء البصري في مؤخرة الدماغ في منطقة تدعى التلفيف اللغوي. ينسجم هذا الاكتشاف مع الفكرة التي مفادها أن باستطاعة عملية الأولية أن تكون بصرية إلى حد كبير وأنها تحصل في وقت

مبكر في مسارات المعالجة البصرية قبل أن يتم تحليل المعنى. هناك طريقة سهلة في التفكير بظاهرة الأولية وهي أنه بعد مضي فترة من الوقت على تقديم كلمة أو أي شيء آخر إدراكي تحتاج عملية معالجة نفس الكلمة أو الشيء إلى نشاط عصبي أقل.

تزود تقانة التصوير الطبقي PET بمعلومات عن مكان حدوث النشاط المتعلق بعملية الأولية في الدماغ لكنها لا تزود بمعلومات جيدة عن زمان حدوث هذا النشاط. ووفقاً لذلك يكون من المعقول أن يكون التدني في النشاط المشاهد في اللحاء البصري الخلفي في وقت مبكر في تيار المعالجة الحسي هو في الواقع نتيجة التغذية الراجعة الآتية من المراكز العليا في الدماغ وأن هذه المراكز العليا هي الموضع الحقيقي لأثر الأولية.

وللتحقق من هذه المسألة قام راجيندرا بادجيان ومايكل بوزنر في جامعة أوريغون بإجراء دراسة مشابهة أثناء تسجيل النشاط الكهربائي للدماغ معتمداً على 64 لاحباً معلقاً على قحف الرأس. توافقت التسجيلات الكهربائية المأخوذة من لواحب قحف الرأس مع نتائج التصوير الطبقي PET. لم ينخفض النشاط الكهربائي فوق اللحاء الخلفي بشكل ملحوظ في حالة حدوث ظاهرة الأولية (أي حينما أمكن إكمال أرومات الكلمات من أجل تشكيل كلمات الدراسة)، بالمقارنة مع حالة الخط القاعدي (حيث لم يكن بمقدور أرومات الكلمات تشكيل كلمات الدراسة). لقد كان الاكتشاف الهام هو أنه يمكن رصد علامة ظاهرة الأولية خلال 100 ميلي ثانية من تقديم أرومة الكلمة. أما في المناطق الأقرب إلى الأمام من الدماغ فقد تعذر رصد علامات ظاهرة الأولية إلاّ إذا مضى على تقديم أرومة الكلمة 300 ميلي ثانية. تؤكد هذه الاكتشافات مع معطيات التصوير الطبقي على حدوث ظاهرة الأولية الإدراكية في اللحاء الخلفي وعلى سماح المعلومات المختزنة في هذه المنطقة عن الكلمات المقدمة فيما بعد لأفراد الدراسة أن يعالجوا أرومات الكلمات تحت تأثير ظاهرة الأولية بشكل أكثر فعالية، تجري المعطيات الحسية على ما يبدو اتصالاً مع المعلومات الموجودة في اللحاء الخلفي



ظاهرة الأولية عند الأفراد الطبيعيين لدى استخدام التصوير الطبقي PET والتسجيل الكهربائي من الأعلى: يظهر مسح التصوير الطبقي الجانب اليميني العلوي، مقابلاً للمقطع الأفقي عبر البرنامج للمنطقة اليسرى العلوية، أن معدل جريان الدم يتغير عند 15 متطوعاً. تم الحصول على الصورة بواسطة طرح الصورة المتوسطة التي تم الحصول عليها أثناء أداء المتطوعين مهمة الأولية من الصورة المتوسطة التي تم الحصول عليها أثناء أداء المتطوعين مهمة الحد القاعدي. تكشف عملية الطرح عن انخفاض في جريان الدم في اللحاء الخلفي اليميني (السهم). في الأسفل: الموجات الدماغية المتوسطة مسجلة من قحف 40 متطوعاً أثناء أدائهم مهمات الحد القاعدي والأولية مشابهة لتلك المهمات المستخدمة في دراسة التصوير الطبقي PET. كما أظهرت الإشارة الكهربائية المتعلقة بعملية الأولية انخفاضاً في السعة في أكثر مراكز الدماغ الخلفية ضمن فترة أول 100 ميلي ثانية بعد ظهور المثير (المنطقة المظللة على اليسار). وفي المقابل لا يمكن للتغيرات المتعلقة بظاهرة الأولية أن يتم رصدها في مكان آخر في الدماغ إلاّ بعد مضي 200 ميلي ثانية.

خلال 100 ميلي ثانية من تقديم المثير إذ من الممكن أن تعمل ظاهرة الأولية على تخفيض عدد العصبونات المستجيبة وعلى تكوين خلفية من العصبونات الساكنة نسبياً. كما يمكن الآن معالجة المهمة الإدراكية بواسطة مجموعة صغيرة من العصبونات المهيأة وتكون النتيجة انخفاضاً صافياً في النشاط العصبي خلال حدوث ظاهرة الأولية. وهكذا يبدو أن حدوث ظاهرة الأولية يتم داخل نفس المسارات اللحائية البصرية التي تتدخل عادة في عمليتي الإدراك والمعالجة للمعلومات البصرية. تحصل التغيرات العصبية داخل هذه المسارات قبل بلوغ المعلومات بوقت كاف إلى جهاز الذاكرة في الفص الصدغي الأنسي، الذي يعتبر ضرورياً للذاكرة الصريحة. يمكن اعتبار التغيرات العصبية التي تحدث في هذه المراحل المبكرة من المعالجة كالتغيرات التي تحسن عملية الإدراك ذاتها. كما يمكن اعتبار التغيرات التي تحصل بعد وصول المعلومات إلى الفص الصدغي الأنسي على أنها تغيرات تساعد على تكوين ذاكرة صريحة شعورية.

التعلم الإدراكي

في الوقت الذي تحدث ظاهرة الأولية الإدراكية بعد إطلاع واحد فقط على المعلومات، تستطيع أنواع أخرى من التعلم غير الصريح ضمن أجهزة الإدراك أن تكون أكثر تدرجاً من ظاهرة الأولية، وتكشف عن ذاتها أحياناً عبر آلاف محاولات التمرين. لقد كان معتقداً قديماً أن المراحل المبكرة من المعالجة الحسية تكون ثابتة وغير قابلة للتغير. وفقاً لهذا الاعتقاد تعمل مناطق اللحاء التي تستقبل أولاً المعلومات الحسية عن العالم الخارجي عمل المعالجات القبلية التي تعد المعلومات بطريقة ثابتة غير متغيرة لعمليات أكثر تعقيداً تحصل في المستويات العليا. وبالحدس يمكن أن تبدو هذه الفكرة معقولة جداً. إذ بعد كل ذلك يكون من المهم أن نرى الشجرة على أنها شجرة وأن نرى وجه صديق على أنه وجه نفس الصديق. بدأت هذه النظرة في التغير، جزئياً بسبب ما أفادت به دراسات التعلم الإدراكي من أنه حتى

المراحل المبكرة من المعالجة الحسية في اللحاء يمكن أن تتغير بواسطة الخبرة. يشير التعلم الإدراكي إلى تحسن في القدرة على تمييز رموز إدراكية بسيطة من مثل النغمات أو الاتجاهات الخطية بسهولة وذلك نتيجة ممارسة عملية التمييز بشكل متكرر. ولا يتطلب الأمر هنا تقديم المكافآت أو التغذية الراجعة عن الأخطاء. فإما تحسن حالة ظاهرة الأولية قدرتك على تحديد هوية المثير ورصده نتيجة لكونك قد رأيت هذا المثير من قبل، وإما في حالة التعلم الإدراكي تصبح لديك خبرة أكثر في تمييز بعض ملامح المثير. وكما سنرى في الفصل العاشر يبدو أن التدريب قادر على تغيير بنية الجهاز الحسي في اللحاء الذي يستقبل أولاً المعلومات من العالم الخارجي. وهكذا وكما هو الحال في عمليتي التعود واكتساب الحساسية اللتين تمت دراستهما عند حيوان الإبليشا يكون التأثير النهائي والطويل الأمد للخبرة في تغيير بنية الدماغ.

تمت دراسة ظاهرة التعلم الإدراكي بشكل موسع على عملية الرؤية عند الإنسان، وبالممارسة يستطيع البشر أن يحسنوا من قدرتهم على تمييز البنية وجهة الحركة واتجاه الخط والكثير من الرموز البصرية البسيطة الأخرى. إن السمة الجديرة بالملاحظة لهذا التعلم هو أنه غالباً ما يكون محدداً إلى حد كبير بالمهمة وبالطريقة المعينة التي يتم فيها إجراء التدريب.

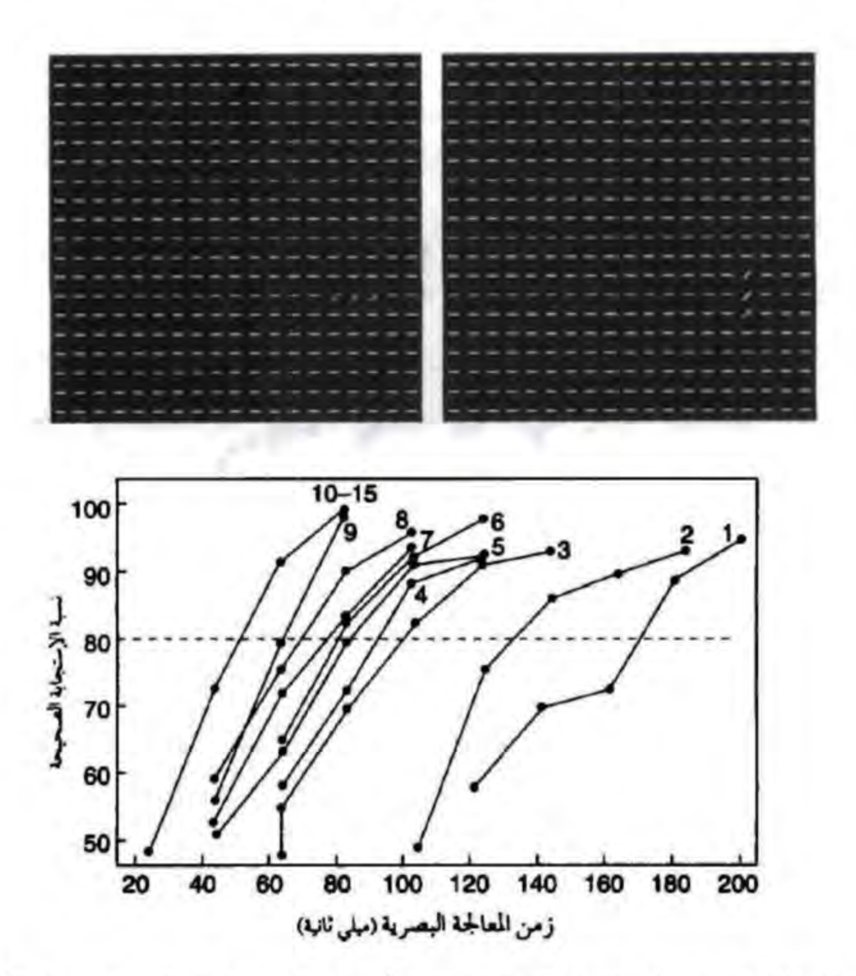
يشتمل البيان البديع للتعلم الإدراكي بشكل محدد على تمييز هدف ما من خلفية نمطية. أدخل آتي كارفي ودوف ساغي في معهد وايزمان هدفاً أمامياً يتألف من ثلاثة قضبان مائلة ضمن خلفية كبيرة من القضبان الأفقية. تم ترتيب هذه القضبان المائلة في بعض المحاولات بشكل أفقي، وفي محاولات أخرى تم ترتيبها بشكل عمودي. أبقى المتطوعون أعينهم مثبتة على مركز شاشة الكومبيوتر أثناء ومضة العرض على الشاشة التي استغرقت 10 ميلي ثانية.

وبعد كل عرض كان أفراد الدراسة يقررون ما إذا كان الهدف الأمامي مرتباً بشكل أفقي أم عمودي. وكان كارفي وساغي يتحكمان بمقدار الزمن

المتوفر لأفراد الدراسة لكي يعالجوا بصرياً العرض (والانطباع اللاحق به) بواسطة تقديم نموذج مختلط يحتوي على خطوط وزوايا متداخلة بشكل غير منتظم بعد كل عرض بزمن متغير. وبناء على ذلك كان الزمن المتوفر للمعالجة البصرية محدداً بالفاصل الزمني بين تقديم عرض المثير وظهور النموذج المختلط، وكان طول هذا الفاصل الزمني يتحكم بصعوبة مهمة التمييز.

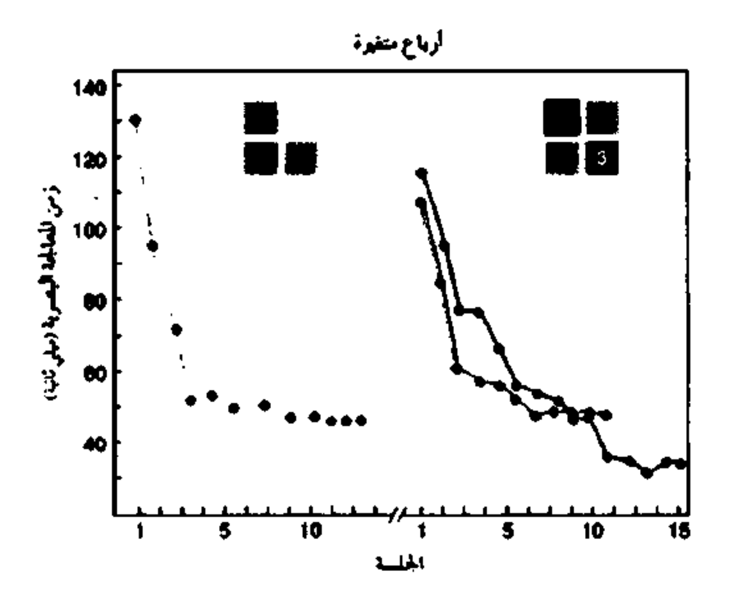
تباين المكان الصحيح للقضبان الثلاثة المائلة من محاولة إلى محاولة أخرى لكنها شغلت بشكل دائم ربع الدائرة البصرية نفسه المتصل بنقطة التثبيت (على سبيل المثال: ربع الدائرة اليميني السفلي من الشكل في الصفحة المقابلة). وكان على أفراد الدراسة خلال كل جلسة يومية أن يقوموا بألف محاولة إعطاء تقريباً في فترات الاستراحة المبرمجة مع كل 50 محاولة. وحينما بدأ المتطوعون العمل في هذه المهمة، احتاجوا إلى زمن معتبر من أجل المعالجة لصنع القرار السديد. يحتاج المتطوع، الذي تظهر نتائجه على الشكل في هذه الصفحة، إلى 180 ميلي ثانية من زمن المعالجة البصرية لكي يحقق نسبة 90٪ من الاستجابات الصحيحة في هذه المهمة. وحينما كان يتاح له زمناً مقداره 50 ميلي ثانية لم يستطع أن ينجز هذه المهمة كلياً، إلاّ أنه بعد 10 جلسات من التدريب و10,000 محاولة من الممارسة الموزعة على مدى أسبوعين أصبح أداؤه ممتازاً حينما أتيح له 50 ميلي ثانية من زمن المعالجة.

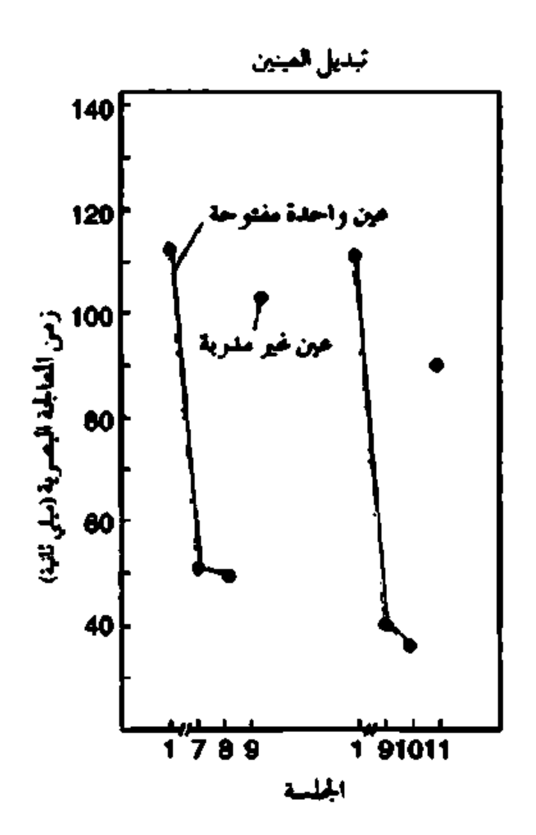
وبمجرد أن يكتسب هو أو أفراد آخرون مقدرة التمييز من خلال الممارسة، فإنهم يحتفظون بها لأسابيع متعددة. كما كشف المزيد من الدراسات عن خصوصية غير عادية للتعلم. أولاً، يؤدي انتقال الهدف المعروض إلى النصف المقابل من الحقل أو إلى الربع الذي لم يحدث فيه تدريب في جهة التدريب إلى إزالة كاملة تقريباً للقدرة على التمييز وبات على المتطوعين أن يتعلموها من جديد. ثانياً، حينما تغيرت جهة عناصر الخلفية من الاتجاه الأفقي إلى الاتجاه العمودي لم تنتقل القدرة على التمييز وكان لا بد من إعادة تعلمها من جديد. ثالثاً، حينما ترك المتطوعون عيناً واحدة فقط



في اختبار التعلم الإدراكي، رأى أفراد الدراسة عروضاً سريعة للمشاهد التي يخرجها الكومبيوتر في الجانب العلوي الأيسر والجانب العلوي الأيمن، وكان عليهم بعد ذلك أن يقرروا فيما إذا كان القضبان الثلاثة المائلة في المربع الأيمن والأسفل من العرض قد تم ترتيبهم بشكل شاقولي أم أفقي. كما يظهر المخطط البياني نتائج أحد الأفراد الذين مارسوا مهمة صنع القرار على مدى 15 يوماً، وبعدد من المحاولات بلغ حوالي 1000 محاولة في اليوم. يظهر كل خط منحني أداء أحد الأفراد في يوم آخر مبدياً تحسناً جلياً. يمثل المنحنى اليساري الأعظمي. معدل الأداء من اليوم العاشر وحتى اليوم الخامس عشر.

مفتوحة (تدريب على نظارة أحادية) خلال فترة التدريب الأولي لم ينتقل التعلم إلى العين الأخرى. تفيد الخصوصية الجديرة بالملاحظة بحدوث عملية التعلم في مراحل مبكرة للمعالجة الحسية في اللحاء البصري حيث تكون العصبونات أكثر حساسية لاتجاه الخط وموضع الخطوط ضمن الحقل البصري. وفي المستويات العليا من المعالجة البصرية تعالج العصبونات المعلومات الآتية من كلتا العينين وتستجيب بطريقة بثبات أكثر عبر الوضع





إن التعلم الإدراكي محدد جداً ـ على اليسار: أحد أفراد الدراسة الذي تعلم أولاً أن يميز بنية واقعة على ربع الدائرة الأيمن الأعلى (1) من العرض لم يكن في استطاعته أن ينقل هذه المهارة حينما تغير موقع البنية إلى ربع الدائرة الأيسر الأعلى. (2) ومن ثم إلى ربع الدائرة الأيمن الأسفل. (3) تظهر كل نقطة للمعطيات مقدار زمن المعالجة الذي يلزم في الحصول على الأداء من عين إلى العين الأخرى لدى كل من الفردين اللذين تدربا أولاً بعين واحدة مفتوحة وبعد ذلك تم اختبارهما بالعين التي لم تحصل على تدريب.

المكاني. وإذا كانت المناطق البصرية العليا هي مركز التعلم الإدراكي عندئذ يمكن للمرء أن يتوقع انتقال التعلم بشكل أفضل بين العينين وعبر الأوضاع المكانية، وبناء على ذلك يكون المركز الأكثر احتمالاً للتعلم الإدراكي هو المناطق البصرية المبكرة، وعلى سبيل المثال مناطق V1 وV2. وفي هذه المناطق من المحتمل أن تنمي بعض العصبونات محاور أطول وأكثر تفرعاً خلال عملية التعلم الإدراكي. وبالتالي تزداد قوة الاتصالات المشبكية وعددها.

يظهر هذ الخط من العمل حيازة الخبرة البصرية على آثار حية طويلة البقاء التي تحدث، كما هو الحال عند ظاهرة الأولية البصرية، داخل مسارات المعالجة اللحائية المبكرة وتؤثر على الطريقة التي نرى فيها. تبين هذه التغيرات مباشرة الكيفية التي يقدر بها الشخص الخبير أن يدرك الشيء بشكل مختلف عن الشخص المبتدئ. وهكذا يرى رسام المناظر الطبيعية الأشجار بشكل مختلف عما يراه مبرمج الكومبيوتر مثلما يرى ربما رسام اللوحات المشخصة الوجوه بطريقة مختلفة نوعاً ما عما نراه نحن. من المحتمل أن يعود هذا الفرق جزئياً إلى الصيغة الوراثية إلاً أن الجزء الهام الآخر الذي يعود إليه هذا الفرق هو الممارسة.

يقوم جميعنا، بما في ذلك رسام المناظر الطبيعية وفنان اللوحات المشخصة، بإجراء نفس عمليات المطابقة مع الأشياء التي نراها. إلاً أن بمقدور الفنان أن يدرك بسرعة أكبر وأن يجري مقارنات أكثر دقة وأن يرى الفروق بسرعة أكبر. ويعود الفضل في القدرات التي يتمتع بها الفنان جزئياً إلى التعلم الإدراكي، أي إلى التغيرات التي حصلت عبر الوقت تدريجياً في اللحاء البصري وغيرت من آلية الإدراك. معظم هذه التغيرات غير صريحة، بمعنى أنها تحدث خارج إطار الوعي ولا تقدم ذكريات واعية عن الماضي.

التعلم العاطفي

يمكننا اعتبار ظاهرة الأولية والتعلم الإدراكي بشكل رئيس على أنهما طريقتان تمكنان المراحل المبكرة للمعالجة الإدراكية من أن تصبح أكثر سرعة

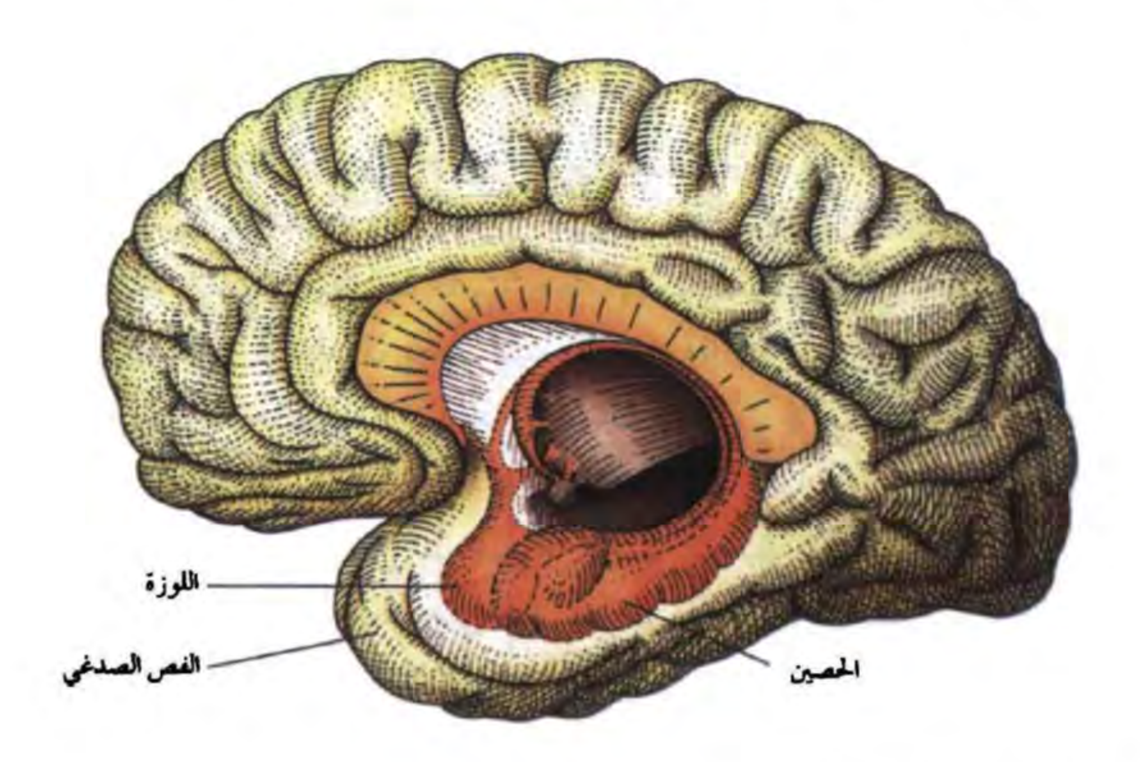
وفعالية وبشكل عام أكثر خبرة بفعل الخبرة السابقة. لكن الخبرة السابقة لا تُحَسِّن ببساطة سرعة وفعالية المعالجة. إنها تستطيع أن تغير أيضاً الطريقة التي نشعر بها حيال ما قد تمت معالجته. كيف نُقَوِّم المعلومات، أي فيما إذا كنا نعلق مشاعر إيجابية أو سلبية على مثير ما، ما نحب وما نكره، هو إلى حد كبير أحد منتجات التعلم غير الشعوري وغير الصريح.

إننا نشعر بإحساس معين تجاه نوع معين من أنواع الطعام وكذلك تجاه مكان معين أو مثير ما يفترض أنه حيادي مثل نغمة بسبب الخبرات التي اكتسبناها بالاقتران مع أطعمة وأماكن ونغم معينة.

يأتي الدليل الدافع على التعلم اللاشعوري في ما نحب وما نكره من دراسة أثر العرض المجرد. حيث قدم روبرت زاجونك وزملاؤه في جامعة ميشيغن صوراً لأشكال هندسية تم عرض كل صورة خمس مرات على طلاب الجامعة على نحو سريع (بزمن قدره 1 ميلي ثانية لكل شكل) لدرجة حصل الطلاب فيها بالكاد على خبرة رؤية أي شيء. وفي الواقع لم يستطع هؤلاء الطلاب في اختبار لاحق للذاكرة أن يتعرفوا إلى الأشكال الهندسية التي رأوها على أنها أشكال مألوفة. ومع ذلك حينما طلب منهم بيان ما يفضلونه، فضل الطلاب الأشكال التي رأوها على الأشكال التي كانت جديدة. وبذلك يكون الطلاب قد طوروا أحكاماً إيجابية حول المادة التي رأوها وبالرغم من أنهم لم يكن لديهم أي وعي شعوري عما إذا رأوا تلك المادة من قبل. يُظهر ما تقدم أنه باستطاعة التعلم الحاوي على العواطف أن يتقدم على المعرفة الشعورية على نحو مستقل.

تمت دراسة الجانب البيولوجي للتعلم العاطفي فبعدد من الطرائق المخبرية وفي إحدى المهام المدروسة جيداً والتي اطلعنا عليها في الفصل السابق، يستمع الجرذان أو الفئران إلى نغمة وبعد ذلك تتلقى صدمة خفيفة على القدم. وبعد المزاوجة بين النغمة وصدمة القدم لمرة واحدة أو مرتين فقط، يستجيب الحيوان للنغمة كما لو كان خائفاً. يتوقف الحيوان عن الحركة وينتصب شعر فرائه كما يزداد معدل نبض القلب وضغط الدم، أي

جميع السلوكيات التي تمثل كيف يستجيب هذا الحيوان في المعتاد إلى الموقف الذي ينطوي على التهديد أو الخطر. تعرف هذه الظاهرة بالخوف الإشراطي وهي مثال على الإشراط التقليدي الذي هو شكل من التعلم اطلعنا عليه في الفصل الثالث. وخلافاً للذاكرات الصريحة التي تم تناولها في الفصل الخامس، لا يتأثر الخوف الإشراطي بآفات الحصين. وبدلاً من ذلك تزول استجابة الخوف المتعلم بواسطة الإصابة ثنائية الجانب للوزة، وهي بنية في الفص الصدغي الأنسي تقع مباشرة في مقدمة الحصين.



النظر إلى داخل الدماغ البشري من الجانب: لقد تم إيجاد اللوزة في أعماق الفص الصدغي أمام الحصين.

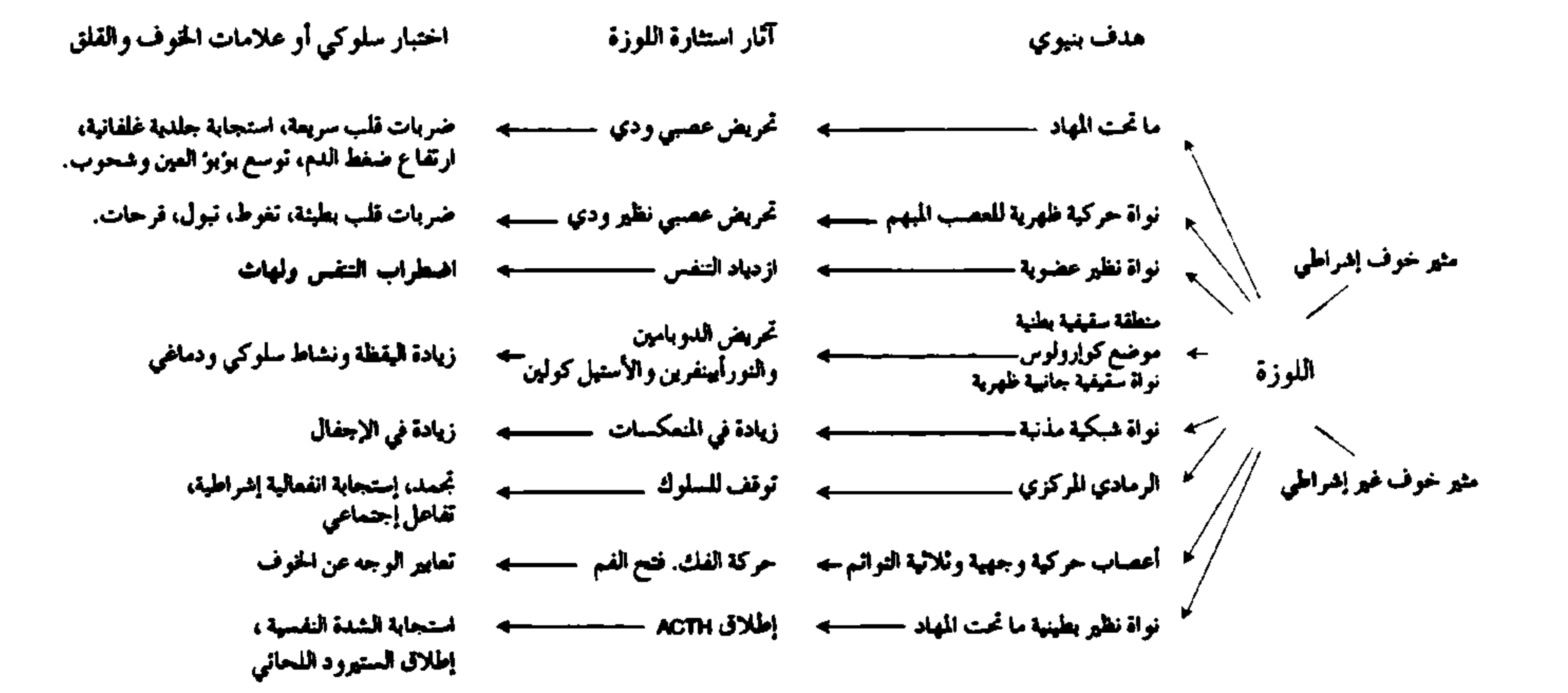
مسحت الدراسات التي قام بها جوزف لي دوكس في جامعة نيويورك ومايكل ديفيز في جامعة ييل المسارات العصبية الهامة بالنسبة لتعلم الخوف. يتولد عن التعرض لنغمة وصدمة إشارة خوف يبدو أن المعلومات تتحرك مباشرة من المناطق الحسية في المهاد التي عالجت إشارة النغمة إلى نواة

جانبية قاعدية في اللوزة واللحاءات حول أنفية والمنفصلة، التي تتواصل مع اللوزة أيضاً، تتألف اللوزة من أكثر من 10 مناطق صغيرة (أو نوى) ومن هذه النوى تكون النواة المركزية العنصر الحاسم في توصيل حالة الخوف على نطاق واسع إلى أجهزة كثيرة تعمل معاً لإظهار استجابة العضوية للخوف. يزيد أحد الأجهزة من معدل نبض القلب ويتسبب جهاز آخر في تجميد حركات الجسم ويقوم جهاز ثالث بإبطاء عملية الهضم وهلم جراً.

من المدهش أن تنتقل المعلومات بسرعة عبر مسار مباشر من المهاد إلى النواة القاعدية الجانبية لتصل إلى تلك البنية في حوالى 12 ميلي ثانية. كما تنتقل المعلومات عن إشارة الخوف على طريق طويلة عبر اللحاء حيث تجرى أدق عمليات التمييز حول طبيعة المثير. إلاَّ أن المعلومات التي تنتقل في هذه الطريق تستغرق وقتاً أطول حتى تصل إلى اللوزة (19 ميلي ثانية). يزود المسار المباشر بطريقة لتنبيه جهاز الخوف بسرعة في حالة الخطر. بالطبع إذ يستطيع اللحاء أن يعدل استجابة الخوف. وعلى سبيل المثال يمكن أن تتعرض الاستجابة للتلاشي إذا تبين أن الموقف لا ينطوي على خطر. بإمكان ما يجري من عمل في هذه الواردات المتوازية أن يشرح السبب الذي يجعلنا نجفل عندما يدخل شخص ما الغرفة بشكل غير متوقع في الوقت الذي نقرأ فيه كتاباً بإمعان، حتى وإن أدركنا في نفس الوقت تقريباً أن هذا الشخص هو صديق. تصل الإشارات بسرعة إلى اللوزة وتنبه جهاز الخوف في الوقت الذي لا يزال فيه اللحاء يقوّمها بشكل كامل.

على الرغم من أنه تمت دراسة الدارة العصبية لتعلم الخوف، بما في ذلك اللوزة وما تتصل به، على نحو موسع تقريباً عند الجرذ، تلعب اللوزة أيضاً دوراً هاماً في تعلم الخوف عند الإنسان. أقام أنطونيو داماسيو وزملاؤه في جامعة أيوا صلة للموضوع بالإنسان عن طريق تقديم نغمة محايدة لأفراد الدراسة يتبعها ضجة عالية 100 dB. وبعد إجراء عدة مزاوجات أظهر أفراد الدراسة علامات الاستثارة الانفعالية حالما ظهر صوت النغمة المحايدة.

تحدث الاستثارة الانفعالية تغيرات صغيرة في التعرف والتي يمكن



تعقد النواة المركزية للوزة إتصالات مباشرة مع مناطق مستهدفة هامة في الدماغ التي تظهر أعراضاً متنوعة للخوف.

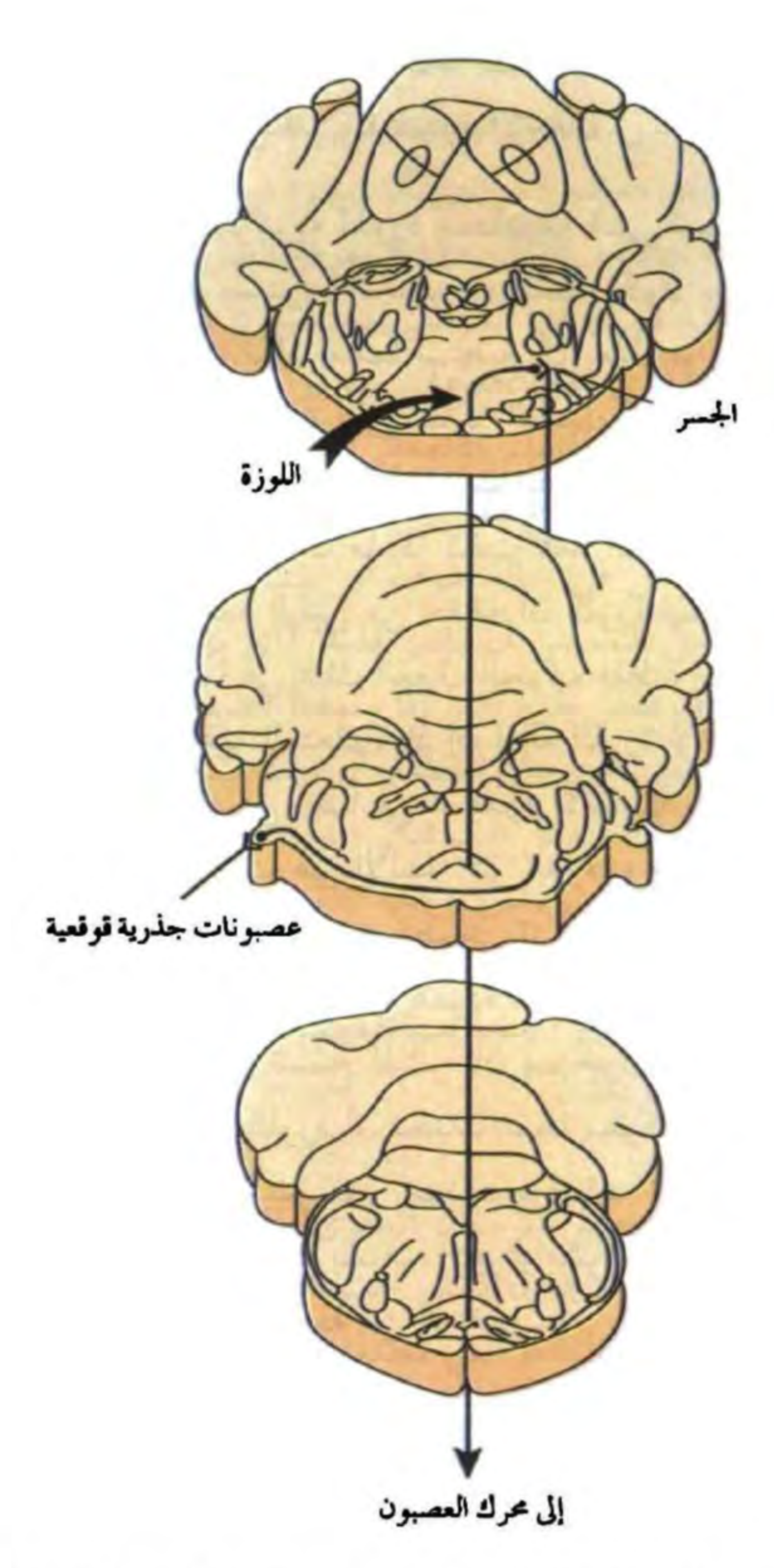
تسجيلها بواسطة لواقط مربوطة بالأصابع، أثناء ازدياد قابلية الجلد للنقل الكهربائي. لم يُبدِ المرضى المصابون بأذية في منطقة اللوزة استجابة انفعالية للنغمة. وكان باستطاعة معظم المرضى أن يبينوا فيما بعد أن النغمة كانت متبوعة بانتظام بضجة عالية، إلاّ أن هذه المعرفة الصريحة عن هذا الوضع التدريبي لم تكن كافية في جعل المرضى يستجيبون بخوف أو بقلق تجاه النغمة. وهناك مهمة أخرى حصلت على مقدار كبير من الدراسة من أجل البحث عن الأساس العصبي للتعلم الانفعالي هي استجابة الإجفال «الخوف المقوى». يجفل كثير من الأنواع بما في ذلك البشر بقوة أكبر تجاه ضجة عالية إذا كانوا في الأساس في حالة خوف أو استثارة أكثر من حالة الهدوء عند ظهور الضجة. من الممكن أن نقفز قليلاً (أي بإجفال) عندما نسمع ضجة عالية لكننا سوف نقفز بقوة أكبر إذا سمعنا الضجة نفسها أثناء سيرنا بشكل منفرد ونحن خائفين في حارة مظلمة. وبذلك يمكن أن ترتفع الدرجة التي نصل إليها في الإجفال بفعل الخوف. ولدراسة هذه الظاهرة عند جرذ المختبر تمت المزاوجة أولاً بين مثير محايد آخر هو الضوء وصدمة القدم. وبعد ذلك تم بتقديم صوت ضجة عالية إما بمفردها أو بحضور مثير الضوء. ويكون منعكس الإجفال أقوى حينما يتم تقديم صوت الضجة والضوء معاً من أن تحدث الضجة بمفردها.

بدأ ديفيز وزملاؤه بتحليل الإجفال المقوى بالخوف عن طريق إحداث المسار العصبي لمنعكس الإجفال ذاته. حينما يسمع الجرذ صوت ضجة عالية يمكن عندئذ رصد التغيرات التي تحدث في عضلات الساق خلال 6 ميلي ثانية من استعداد الحيوان للقفز. يمر المسار العصبي الذي يحمل المعلومات عن الضجة من الأذن إلى الأرجل عبر ثلاثة مشابك فقط في الجهاز العصبي المركزي. تصل ألياف العصب من الأذن عبر العصب السمعي إلى الخلايا في جذع الدماغ (عصبونات جذرية قوقعية، رقم 1 في الشكل الموجود في الصفحة 330) ومن هناك يمتد المسار إلى الجسر (المذنب الجسري الشبكي رقم 2 في الشكل) وبعد ذلك يسير إلى الحبل

الشوكي حيث يخرج إلى العضلات. تصبح اللوزة ضرورية إذا كان توليد حالة الخوف هو من أجل تقوية استجابة الإجفال.

ترسل النواة المركزية للوزة محاورها التي تستطيع أن تعدل دارة الإجفال الأولية عند مستوى الجسر. وبذلك يكون باستطاعة الخوف أن يعدل استجابة الإجفال تماماً مثلما يستطيع أن يعدل من نبض القلب وضغط الدم إذ تتمتع اللوزة بالمقدرة على التأثير المعدل لدارة الإجفال. على الرغم من أن اللوزة ضرورية لتكوين الذاكرات القائمة على الخوف والانفعالات الأخرى، إلاّ أنه ليس معروفاً ما إذا كانت هذه الذاكرات ذاتها يتم اختزانها بالفعل هناك. ينجم عدم اليقين من حقيقة أن اللوزة ليست ضرورية لاكتساب الذاكرات الانفعالية بما في ذلك انفعال الخوف فقط وإنما هي ضرورية أيضاً للتعبير عن الانفعال غير المتعلم. إذ إن إزالة اللوزة لا تتسبب فقط في محو الخوف المتعلم بل تتدخل أيضاً في المقدرة الأساسية على التعبير عن انفعال الخوف. تصبح الحيوانات غير الأليفة أكثر هدوءاً وحتى من غير خوف عندما تتأذى عندها اللوزة. وفي الوضع الطبيعي تتراجع القردة لدى زيارة البشر لها وتلتجئ إلى مؤخرة أقفاصها. أما القردة التي أصيبت لوزتها بالأذية تقترب إلى مقدمة القفص وحتى تسمح للبشر بأن يسرحوا شعر رؤوسها. كما يمكن للإشارة الكهربائية على اللوزة أن تحدث نمطاً سلوكياً معقداً وتغيرات تلقائية تشبه الخوف. أما عند البشر فقد رصدت دراسات التصوير المسحي تغيرات في النشاط في اللوزة عندما يشاهد الأفراد مشاهد مرعبة أو حينما يستعيد المرضى النفسيون أحداثاً مؤلمة من الماضي.

أحد احتمالات تفسير هذه الظاهرة هو أن التغيرات العصبية التي تمثل الخوف المتعلَم أو بعض الانفعالات المستثارة الأخرى تحصل في عصبونات المناطق اللحائية، بما في ذلك اللحاءات حول أنفية والمنفصلة التي تتصل باتجاه الأسفل مع اللوزة وأن اللوزة هي البنية التي من خلالها يتم اندماج هذه التغيرات وبثها إلى مناطق دماغية أخرى. وهناك احتمال آخر مفاده قيام اللوزة في الواقع باختزان المعلومات عن الاستجابات الانفعالية المتعلمة



دارة الإجفال الأولية عند الجرذ تقف وراء الإجفال السريع الذي يحدث استجابة للضجة العالية. تتألف الدارة من عصبونات جذرية قوقعية التي يتم الوصول إليها بواسطة العصب السمعي. (1) ومنطقة في الجسر (2) ومحاور تهبط من الجسر إلى العصبونات الحركية في الحبل الشوكي. تدخل اللوزة دارة الإجفال من منطقة الجسر.

الإيجابية منها والسلبية. وإن كان الأمر كذلك فإنه من المحتمل أن يكون العنصر الانفعالي هو الشيء الوحيد من الذاكرة الذي يتم اختزانه هناك. أما عناصر الذاكرة الأخرى من مثل ذاكرة ما الذي ينبغي فعله عندما يعيد الموقف الانفعالي نفسه، من المحتمل أن يتم اختزانها في مكان آخر. يبدو من ذلك أن اللوزة هي محور الجهاز العصبي الذي يقدم الدعم للذاكرات عن الأحداث الانفعالية والعاطفية سواء الإيجابي منها أم السلبي. يكتسب هذا الجهاز وربما يختزن الاستجابة الانفعالية المتعلَّمَة تجاه موقف أو شيء ما وهي استجابة تم تشكيلها بفعل خبرة سابقة.

ليس عند الإنسان أشياء يجندها أو يمقتها انتقلت إليه من خلال عملية التطور كحبه للحلويات وككرهه للأشياء التي تلوح وتقترب منه بسرعة. ومع ذلك لدينا نحن البشر مشاعر الحب والكراهية التي نجمت عن الخبرات الماضية، ربما نخاف من الكلاب لأن كلباً كبيراً كان قد أوقعنا أرضاً ونحن أطفال صغار، وقد نحب منظر وصوت جدول جار في أعماق الغابة لأننا قضينا عطلتنا بسعادة غامرة في ذلك المكان ونحن أطفال. تعمل هذه المشاعر المتعلمة عن محبة الأشياء أو كراهيتها بشكل مستقل عن الذاكرات الواعية الصريحة التي ربما قد تكونت عندنا عما قد واجهناه في الماضي مع حيوانات بعينها أو في أماكن العُطل. ولبيان هذه الناحية، خذ حالة افتراضية لفتاة التاسعة التي كان لها خبرة مؤلمة مع موقد الطبخ، سيحصل فيما بعد وهي شابة أمران، الأول: يمكنها تذكر الحدث بشكل جيد وإن حصل ذلك تكون هذه الذاكرة ذاكرة صريحة وهي عملية تذكر شعورية يعتمد على الحصين وعلى بنى دماغية تتعلق به. الثاني: هو أنها سوف تشعر شعوراً مختلفاً قليلاً تجاه مواقد الطبخ، عما نشعر نحن به جميعاً وهذا أمر مستقل عن عملية التذكر الشعورية الأولى، ويسير على التوازي معها. فقد تشعر بقلق أكبر وهي تتعامل مع المواقد أو ربما تشعر بشيء من النفور تجاه عملية الطبخ وقد تجعل بينها وبين المواقد مسافة معينة. يعكس هذا التعبير للشعور عن المواقد ما تقوم به اللوزة. هذا الشعور هو ذاكرة من أجل التأكد لأنه

يعتمد على الخبرة لكنها ذاكرة لاشعورية وغير صريحة ومستقلة عن القدرة على التذكر الشعوري. وبما أن الشعور تجاه المواقد وعملية التذكر الشعورية بما قد حدث هما أمران متوازيان ومستقلان، فإن هذه الذاكرة اللاشعورية، أي الخوف من المواقد لا تقدم ضمانة عن استطاعة المرأة الشابة الوصول إلى الذاكرة الصريحة لتشرح كيف ظهر هذا الخوف. من الممكن تذكر الحدث الأصلي بشكل واعٍ أو من الممكن أن يصبح هذا الحدث في طي النسيان. تتوافر المناطق اللحائية على الدوام من أجل تفسير أي مكون عقلي حاصل من مثل الخوف أو المقت إلاّ أنه يتلي ذلك سؤال منفصل فيما إذا كانت تشير الخبرة العقلية إلى الذاكرة أم لا، وإذا كانت تشير إلى الذاكرة فهل هي خبرة صحيحة أم غير صحيحة وعلى الرغم من أن اللوزة وجهاز الحصين يقدمان الدعم بشكل مستقل إلى الذاكرات العاطفية غير الصريحة والذاكرات الصريحة على التوالي فإن باستطاعة هذين الجهازين أن يعملا معاً. وعلى سبيل المثال من المعروف أن الناس يتذكرون الأحداث المثيرة عاطفياً بشكل متميز.

في التجارب الرسمية تكون ذاكرة المادة المثيرة عاطفياً أفضل في معظم الأحيان من ذاكرة المادة المحايدة عاطفياً. تتدخل اللوزة في هذه القدرة على الانفعال التي تزيد من جودة الذاكرة الصريحة. أظهر جيمس ماكغو وزملاؤه في جامعة كاليفورنيا في إيرفاين على حيوانات المختبر أن الخبرات المثيرة قليلاً تطرح هرمونات متنوعة في الدم والدماغ. وحينما يتم حقن هذه الهرمونات نفسها في الحيوانات بعد وقت قصير من تدريبها على أداء مهمة بسيطة، تحتفظ هذه الحيوانات بما تدربت عليه بقوة أكبر. وتحديداً الأمثلة الصالحة على هذا الأثر تأتي من حقن هرمونات الشدة النفسية مثل إبينفرين (الأدرينالين)، وACTH (أدرينو كوريتكوتروبين)، وكورتيسول التي تُطرح عادة في مجرى الدم حينما يقع طارئ أو تحصل شدة نفسية مفاجأة. يبدو أن هرمونات الشدة النفسية هذه تمارس تأثيرها على الذاكرة من خلال تحريض اللوزة على النشاط. وحينما تصبح اللوزة في حالة النشاط يمكن حينئذ

للصلات التشريحية بين اللوزة واللحاء أن تسهل معالجة المثير المتوفر مهما يكن. يضاف إلى ذلك أنه باستطاعة الصلات التشريحية بين اللوزة والحصين أن تؤثر على الذاكرة الصريحة مباشرة. قام لاري كاهل وماكغو ببيان دور اللوزة في تحسين أداء الذاكرة البشرية. شاهد المتطوعون في الدراسة عرضاً للرقائق أثناء إصغائهم لرواية قصة. تحكي القصة والرقائق المصورة أن طفلاً قد صدمته سيارة وتم نقله بسرعة إلى المستشفى من أجل إجراء جراحة عاجلة له. أحس المتطوعون باستثارة انفعالية أقوى خلال القسم المركزي للقصة (الذي اهتم بالحادث والعمل الجراحي) وتذكروا أيضاً هذا الجزء من القصة بشكل أفضل من تذكرهم للجزءين الأول والأخير من القصة (اللذين اهتما بأحداث محايدة نسبياً).

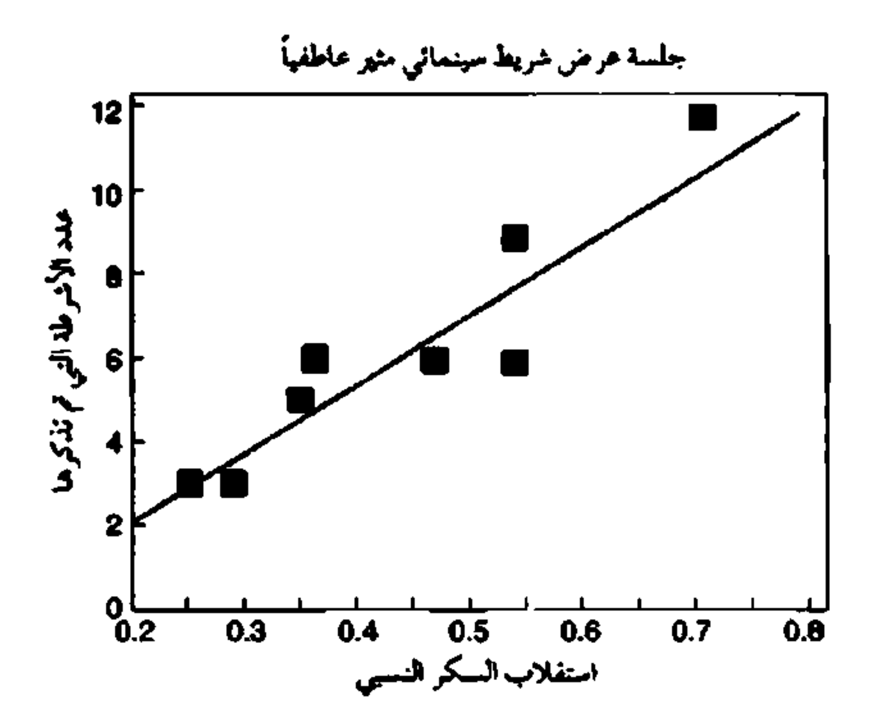
وزيادة على ذلك، فقد كانت ذاكرة الجزء المركزي من القصة أفضل حالاً عند هؤلاء المتطوعين منها عند مجموعة أخرى من المتطوعين الذين شاهدوا تماماً الرقائق المصورة نفسها لكنهم سمعوا قصة مختلفة عن الصور نفسها بطريقة لا تثير الانفعال (رأى الطفل بعض السيارات الخربة في حقل الآليات غير الصالحة وشاهد تمريناً في المستشفى) تذكر المرضى المحصورة إصابتهم باللوزة الأجزاء التي لا تثير الانفعال من القصة بشكل حسن تماماً مثل الأفراد الطبيعيين. إلاّ أنه لم يكن لديهم الميل الطبيعي لتذكر الجزء الذي يثير الانفعال من القصة أفضل من باقي الأجزاء. وفي المقابل أظهر هامان وسكواير أن مرضى فقد الذاكرة الذين تتحدد الإصابة عندهم في منطقة الحصين والبنى المتعلقة به من غير إصابة اللوزة لديهم ضعف في القدرة على تذكر القصة بوجه عام إلاّ أنهم أبدوا رغم ذلك ميلاً طبيعياً لتذكر الجزء الذي يثير الانفعال من القصة بشكل أفضل. تبين هذه النتائج أن تحسن أداء الذاكرة بفعل الانفعال ينجم عن تأثير اللوزة على جهاز الذاكرة الصريحة. أصبحت أهمية اللوزة أكثر وضوحاً بالنسبة للتذكر العاطفي في دراسة التصوير المسحي لراشدين أصحاء وفي مقتبل العمر.

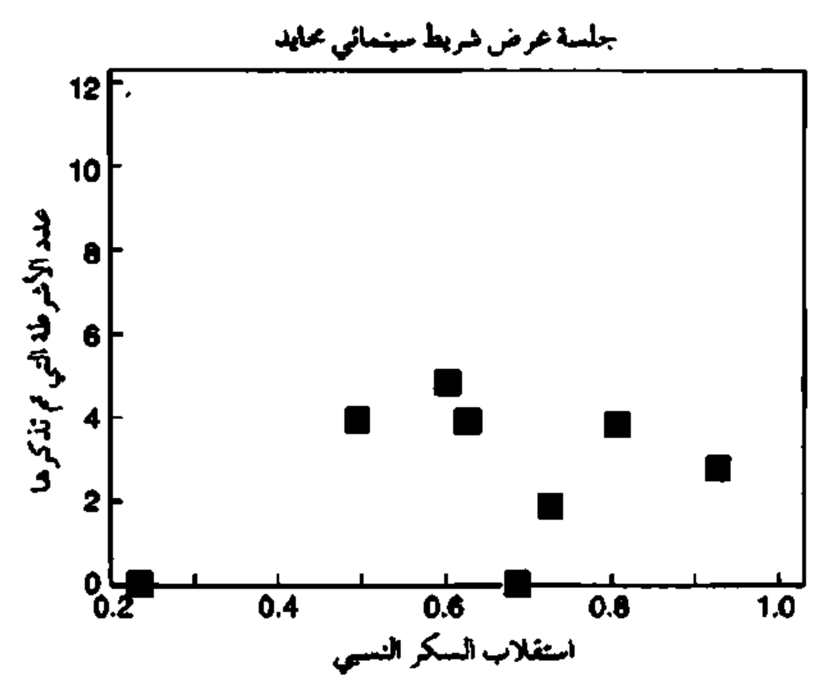
عرض كاهل وماكغو وزملاؤهما إما مقاطع محايدة انفعالياً أو مقاطع

مؤذية عاطفياً من شريط سينمائي على ثمانية متطوعين أثناء استخدام تقانة التصوير الطبقي بواسطة إطلاق البوزترون PET لقياس درجة استقلاب السكر (الغلوكوز) في الدماغ تترابط عملية استقلاب السكر في الدماغ بنسبة عالية مع النشاط العصبي بعد ثلاثة أسابيع ومن دون سابق إنذار تم تطبيق اختبار الذاكرة على المتطوعين لتقرير مقدار جودة عملية تذكر مقاطع الشريط السينمائي. وكما كان متوقعاً استذكر المتطوعون مقاطع الشريط المثيرة عاطفياً بشكل أفضل من المقاطع المحايدة عاطفياً. كانت هذه النتيجة المثيرة للاهتمام على علاقة مع النشاط الاستقلابي في اللوزة اليمنى في الوقت الذي تمت مشاهدة المقاطع لأول مرة: لقد كان هذا النشاط مترابطاً ترابطاً عالياً مع عدد مقاطع الشريط السينمائي المثير انفعالياً والتي تذكرها المتطوعون تباعاً. لكن النشاط في اللوزة لم يترابط مع المقاطع المحايدة عاطفياً التي تذكروها. وبذلك كلما كانت اللوزة أكثر نشاطاً وقت التعلم كلما رفعت من مستوى أداء عملية اختزان الذاكرات الصريحة ذات المضمون العاطفي.

الذاكرة غير الصريحة في نمو الحس الأخلاقي وفي العلاج النفسي

أكدت الدراسات على التفاعل المبكر بين الآباء والطفل الرضيع على اكتساب الأطفال الرضع معرفة لا يستهان بها حول العلاقات الشخصية وحول العالم الذي يعيشون فيه وأنهم يكتسبون هذه المعرفة بطرائق غير لفظية ولا شعورية. تم مؤخراً تطبيق التصورات المأخوذة عن دراسات الرضع والآباء هذه على التفاعل الذي يحصل بين المرضى والمعالجين في مجال العلاج النفسي. وكما هو الحال في التفاعل الحاصل بين الرضع والآباء يصعب عزو الكثير من التغيرات التي تسبق العملية العلاجية إلى التفاعل اللفظي أو إلى التصورات الواعية ولكن يمكن عزوها إلى التغيرات التي تطرأ على المعرفة اللاشعورية وغير الصريحة. لقد وصف علماء التحليل النفسي لويس ساندر وديفيد ستيرن وزملاؤهما في جماعة دراسة عملية التغير في مدينة بوسطن ما أطلقوا عليه اسم «لحظات اللقاء» في التفاعلات التي تجري بين المريض



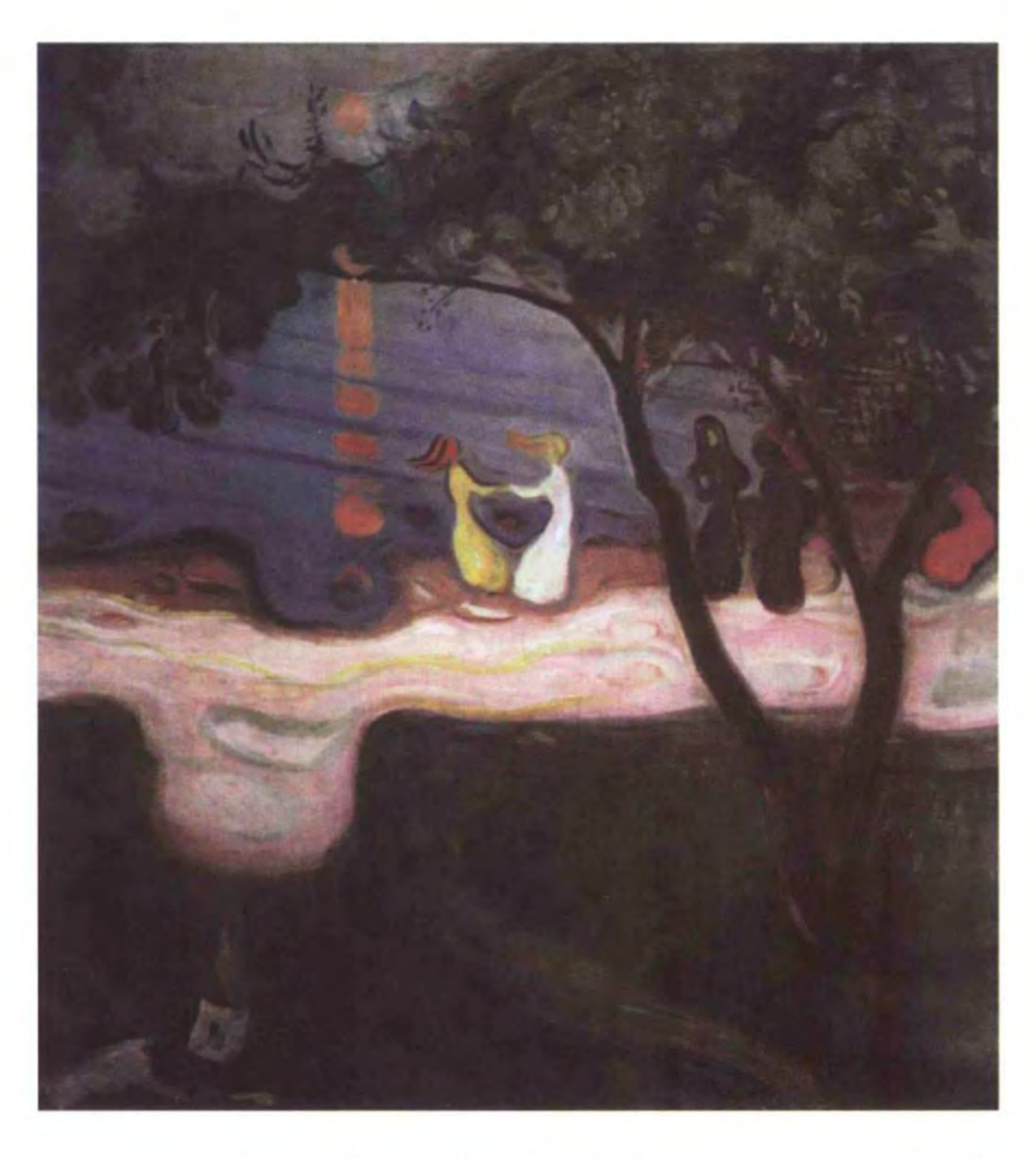


اللوزة والذاكرة العاطفية.
شاهد ثمانية متطوعين مقاطع من شريط محايد عاطفياً أو شريط مثير عاطفياً في الوقت الذي كان يتم فيه إجراء التصوير الطبقي PET لأدمغتهم والذي يقيس النشاط الاستقلابي لسكر الغلوكوز وهو مؤشر على النشاط العصبي. ومن بين المتطوعين الذين شاهدوا المقاطع المثيرة عاطفياً كان النشاط في اللوزة مترابطاً بقوة مع القدرة على استدعاء هذه المادة بعد مضي ثلاثة أسابيع (في الأعلى) ومن بين المتطوعين الذين شاهدوا المقاطع المحايدة عاطفياً، كان هناك عدم ترابط بين نشاط اللوزة والقدرة على استدعاء المادة فيما بعد (في الأسفل).

والمعالج، وهي لحظات ذات معنى من الفهم والثقة الضمنيين والتي تحس بطريقة لاشعورية نمو العلاقة العلاجية وتجعلها تتجه قدماً إلى مستوى جديد. وبذلك، وخلافاً للتفكير التحليلي النفسي التقليدي تم إدراك عمليات التفسير والتبصر الواعي على أنها أحداث ذات أهمية خاصة بالنسبة للتقدم في العملية العلاجية النفسية، ولا تتطلب لحظة اللقاء أن تصبح المادة اللاشعورية مادة شعورية. بل يعتقد أن تؤدي هذه اللحظات إلى تغيرات دائمة في السلوك بواسطة زيادة المدى الذي يستخدم فيه المريض الاستراتيجيات في العمل والكينونة والتفاعل مع الآخرين. لقد قامت المحللة النفسية في نيويورك ماريان غولد بيرغر بتوسيع هذا الخط من التفكير ليشمل النمو الأخلاقي. لقد بينت أن الناس لا يتذكرون شعورياً بعامة الظروف التي اكتسبوا وتمثلوا فيها المبادئ الأخلاقية التي توجه حياتهم. وبشكل مشابه يتم اكتساب كثير من النزعات والأساليب التي تكوّن شخصيتنا على شكل معرفة غير صريحة. يتم اكتساب هذه المبادئ والميول بشكل تدريجي وربما بشكل تلقائي مثل قواعد النمو التي تضبط لغتنا الأم.

إن ظاهرة الأولية والتعلم الإدراكي والتعلم العاطفي والعلاج النفسي والنمو الأخلاقي تبين خمس طرائق تستطيع أن تعمل فيها الذاكرة غير الصريحة على التوازي مع الذاكرة الصريحة. تُظهر هذه الأمثلة طرائق يستطيع الإدراك أن يقود بها إلى ذاكرات لاشعورية. يتناول الفصل القادم ثلاثة أنواع أخرى من الذاكرة غير الصريحة: تعلم المهارة، وتعلم العادة، والإشراط التقليدي. يحتوي بعضاً من هذه الظواهر على الأجهزة الحركية في الدماغ التي بمقدورها أيضاً أن تسجل ذاكرات لاشعورية.

وأخيراً يعتمد بعض الظواهر لا على التعلم الحركي بل على قدرات معرفية وإدراكية معقدة نوعاً ما. ومع ذلك مثل كل أشكال الذاكرة غير الصريحة تستطيع هذه الظواهر أن تحدث حتى حينما لا يكون لدينا أي وعي عما قد تم تعلمه.



إدڤارد مونش، رقصة على الشاطىء (حوالى سنة 1903). مونش (1863 ـ 1944) استخدم غالباً خطوطاً مشوهة وألواناً دافئة ليرمز إلى عاطفة الإنسان أو الضعف الإنساني. يستخدم هؤلاء الراقصون على الشاطئ الذاكرة المختزنة على شكل مهارات وعادات للتعبير عن الحركات المتعلمة وعن أنماط التفكير.

9 ذاكرة المهارات والعادات والإشراط

في سنة 1910 كتب الفيلسوف الفرنسي هنري بيرغسون عما نعرفه بمصطلح الذاكرة غير الصريحة. وكانت كتابته مركزة بخاصة على العادات: [إنها] ذاكرة مختلفة بشدة. . . موجهة بالأفعال، موجودة في الحاضر وناظرة إلى المستقبل فقط. . . وفي الواقع لم تعد تمثل الماضي بالنسبة إلينا، بل إنها تمارسه بالفعل، وإذا بقيت تستحق لقب الذاكرة فذلك ليس لأنها تحتفظ بالصور الماضية بل لأنها تطيل من الأثر المفيد لهذه الصور حتى اللحظة الراهنة».

ونحن حينما نقابل زائراً فإننا نمد يدنا للسلام عليه. كذلك يمكننا النظر إلى السماء في يوم غائم ونعتقد باحتمال هطول المطر. وحينما نقرأ ونحن راشدون فإننا نمارس مهارة معقدة من حركة العين وفهم النص التي تطورت خلال آلاف الساعات من الممارسة. إن مقدار الدقة أو الصحة في قيامنا بهذه الأشياء يعتمد على خبراتنا الماضية وعلى الفرص التي أتيحت لنا في التعليم والممارسة. إلا أننا نتعلم بالتأكيد ونؤدي هذه المهارات ومهارات أخرى لا حصر لها من غير أن نكون على وعي بأننا نستخدم الذاكرة. في هذا الفصل الأخير عن الذاكرة غير الصريحة سنعالج أمثلة عن تعلم المهارات. وتعلم العادات، وتعلم الفئات والإشراط التقليدي. سوف توسع

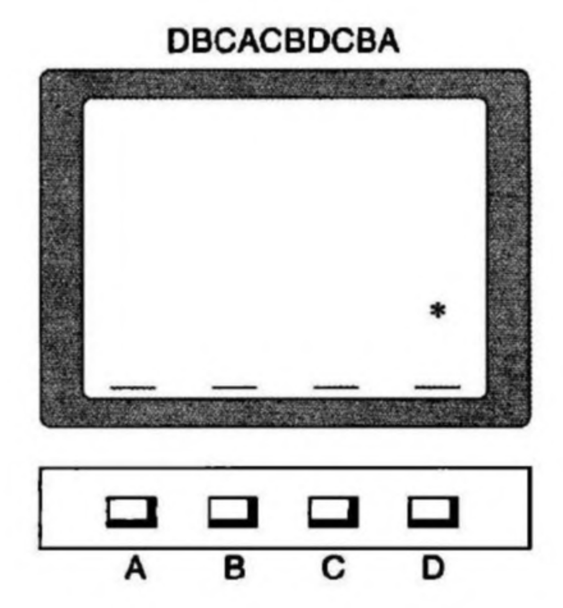
هذه الأمثلة المناقشة في موضوع الذاكرة غير الصريحة التي وردت في الفصول السابقة وسوف توضح أثرها الواسع على الحياة اليومية.

مهارات الحركة

كما لاحظنا في الفصل الأول، جاء أول تلميح بأن الذاكرة منتظمة في أجهزة منفصلة، من دراسات تعلم المهارات الحركية. فعلى الرغم من أن المريض إتش إم فاقد لذاكرة الحقائق والأحداث ولعملية التذكر العادي بشكل شديد، تعلم أن يقتفي الخط الخارجي ـ للنجم في المرآة. لقد كان هذا النوع من تعلم المهارات على الدوام يسير على الفهم على أنه شيء خاص ومختلف عن عملية تذكر الأحداث الواقعة حديثاً. لنأخذ مثالاً على ذلك، عندما نتعلم وضعية جديدة لحركة اليد في لعبة التنس (كرة المضرب) يبدو مقبولاً الافتراض، أما استعراض تسديد ضربة تم تطويرها في هذه الليلة يختلف اختلافاً جوهرياً من تذكر دروس لعبة التنس ذاتها أو تذكر الوقت التي استخدمنا فيه وضعية حركة اليد المناسبة للفوز بمباراة معينة. إن حدسنا عن المهارات الحركية والمهارات الحركية الإدراكية هي صحيحة تماماً. يتم احتواء المهارات المكتسبة داخل الإجراءات التي يتم التعبير عنها من خلال الأداء. وهي ليست صريحة. إذ لا يحتاج المرء أن يصرح عن أي شيء ولا يمكن للمرء حتى ولو مارسنا الضغط عليه أن يقول الشيء الكثير عما يفعله أو يقوم به. وفي الواقع تظهر التجربة العملية أن محاولة التعبير عن المعرفة الواعية بالمهارة الحركية أثناء عملية أدائها هي طريقة جيدة لتعطيل عملية التنفيذ.

بإمكاننا أن نتعلم المهارة الحركية من دون أي وعي تماماً بما يتم تعلمه.

تم استعراض هذه الظاهرة المثيرة للفضول في دراسات ذات شكل كعلم المهارات الحركية تدعى التعلم المتعاقب. في المثال الأكثر شيوعاً في

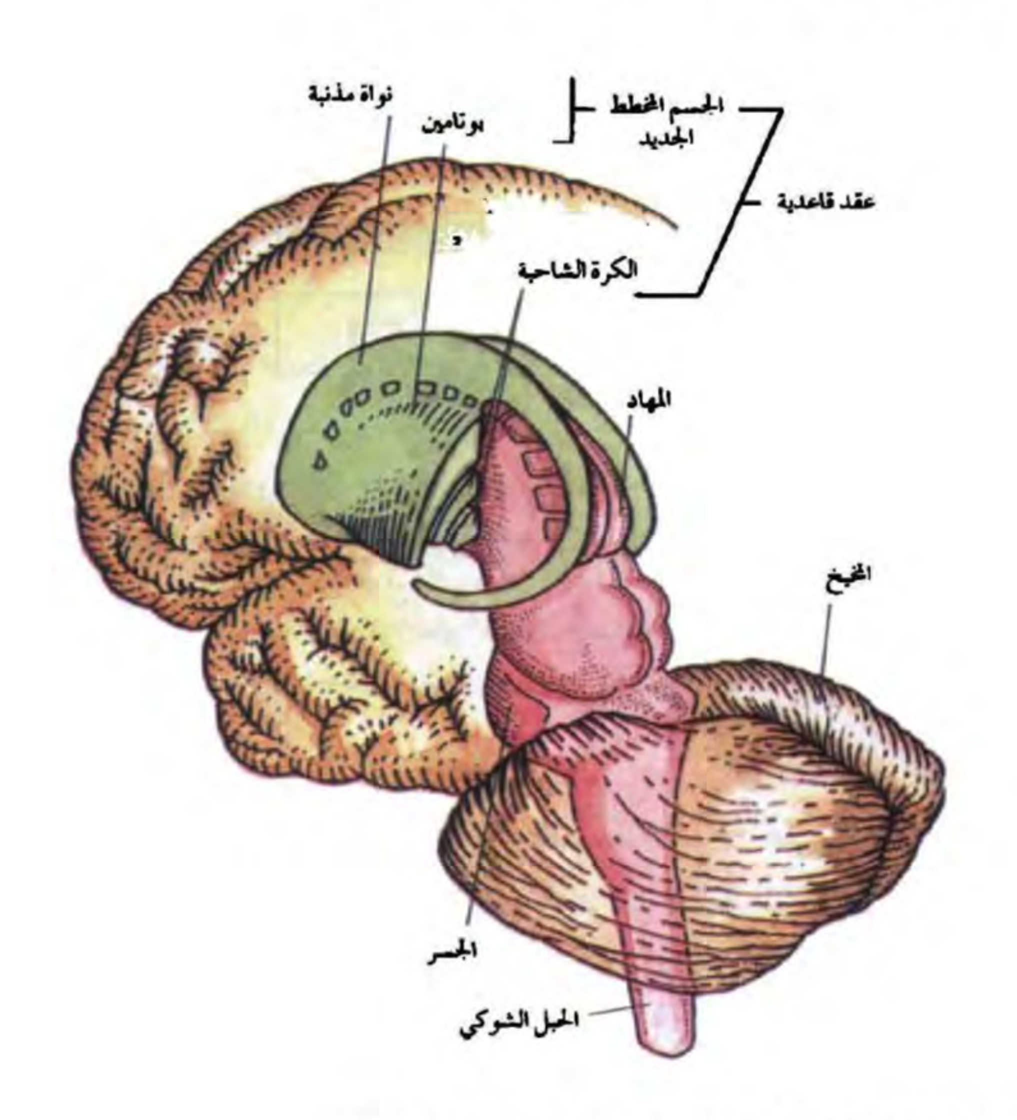


صحة تعلم التسلسل كما هو ظاهر على الكومبيوتر. أربعة خطوط أفقية صغيرة تظهر دائماً في أسفل الشاشة لتبين المواقع المحتملة الأربعة للنجمة A أو B أو C أو D خلال التدريب، تظهر النجمة متحركة بشكل متسلسل من موقع إلى موقع آخر من المواقع الأربعة بنمط تم تحديده مسبقاً. يستجيب أفراد الدراسة لكل مرة تظهر فيها النجمة بأقصى سرعة ممكنة عن طريق الضغط على المفتاح الذي يقع مباشرة تحت المؤشر.

دراسة هذا النوع من العلم يقوم الأفراد بالضغط بسرعة على المفاتيح استجابة لإشارة بصرية تظهر بشكل متعاقب في واحد من أربعة مواقع على الشاشة (A أو B أو C أو D). على سبيل المثال، خلال 400 محاولة تدريب متتابعة يمكن أن تظهر الإشارة بشكل متسلسل في مواقع DBCA CBDCBA إلى أن يشاهد المفحوصون هذا التسلسل 40 مرة. وبالممارسة يتعلم المفحوصون تدريجياً تسلسل حركات الراجعة الماهرة للاستجابة إلى الإشارة البصرية المتغيرة.

ينعكس تعلم المهارة في التحسن التدريجي لسرعة الاستجابة، أثناء شروع المفحوصين في التنبؤ بمكان ظهور الإشارة البصرية. ومع ذلك إذا تغير التسلسل فجأة، يصبح الأداء بطيئاً مرة ثانية. وجد پول ريبر وسكواير أن مرضى فقدان الذاكرة الذين تعلموا هذه المهمة بشكل من لم يُظهروا بالرغم من ذلك أي وعي بهذا التسلسل عند تطبيق الاختبار عليهم مباشرة.

وجد الباحثون في دراسات التصوير الطبقي أن الكثير من المناطق الدماغية يتم تحريضها خلال عملية تعلم التسلسل.



منظر لبنى الدماغ ذات الأهمية بالنسبة إلى تعلم المهارة الحركية.

تتضمن هذه المناطق اللحاء الحسي حركي وبنيتين عميقتين في الدماغ يُعرف أنها تتدخل في التعلم الحركي والنواة المذنبة وبوتامين (التي تدعىٰ جميعاً الجسم المخطط الجديد). تترابط شدة التحريض داخل هذه المناطق مع كمية المعلومات التي حصل عليها الفرد فعلاً من التسلسل. في إحدى دراسات تعلم التسلسل التي تستخدم تقانة التصوير الطبقي بواسطة إطلاق

البوزترون PET، وجد غريغوري بيرنز وزملاؤه في جامعة بتسبرغ ازدياد النشاط في الجسم المخطط الجديد الأيمن عندما يتغير التسلسل المنتظم للأرقام في منتصف جلسة الاختبار.

ومع ذلك لم يكن المشاركون على وعي بالبناء التسلسلي للأرقام كما لم يكونوا واعين بتغير هذا التسلسل.

المناطق اللحائية هي أيضاً هامة أثناء عملية تعلم المهارة الحركية، ويمكن لهذه المناطق أن تعمل معاً مع الجسم المخطط الجديد. أجرى أرڤي كارني وليسلي أنغرليدر وزملاؤهما في المعهد الوطني للصحة النفسية، دراسات التصوير الطبقي على متطوعين طبيعيين مستخدمين تقانة الرنين المغناطيسي الوظيفي. تدرَّب المتطوعون بأسرع ما يمكن على مهمة مهارة حركية حيث لامسوا الإبهام مع كل إصبع من أصابع اليد بتسلسل محدد. وكما كان متوقعاً، تم تحريض منطقة اللحاء الحركية التي تمثل الأرقام بواسطة هذه المهمة. وكان الاكتشاف المثير للدهشة هو أنه بعد التدريب المطول، الذي من خلاله ضاعف الأفراد من سرعتهم في أداء تسلسل حركة الإصبع، أصبحت منطقة اللحاء الحركية التي كان لها دخل في هذه المهمة أكبر.

استمرت هذه المنطقة المتوسعة داخل اللحاء الحركي لعدة أسابيع وكذلك فعلت القدرة على أداء المهمة بالسرعة الزائدة.

يبدو أنه من المحتمل أن تستخدم الممارسة نشاط عصبونات إضافية في اللحاء الحركي بشكل يتناسب مع مستوى البراعة والسرعة التي استطاع أفراد المدرسة أن يؤدوا بها الحركات المتاحة. ليس معروفاً المكان النهائي الذي يتم فيه اختراع المهارة الحركية. ومع ذلك، وكمثل الأمثلة الأخرى للذاكرة غير الصريحة التي تناولناها، بما في ذلك الشكل الأبسط لحيوان الإبليشا، من المحتمل أن يحدث تعلم المهارة الحركية على شكل تغيرات داخل المدارات المكرسة أساساً لأداء المهارة المطلوبة. أحد الاحتمالات هو

حدوث عملية اختزان الذاكرة داخل مناطق اللحاء الحركي التي انخرطت في هذه العملية أثناء الممارسة. والاحتمال البديل هو حدوث تغيرات مشبكية أساسية في الاتصالات الصادرة عن اللحاء باتجاه الجسم المخطط الجديد.

إن السمة المثيرة للاهتمام في تعلم المهارة الحركية هي أن هناك نقلة أثناء عملية التعلم التي تكون فيها أجهزة الدماغ ذات أهمية. لقد مر جميعنا بخبرة أداء مهارة كنا قد تدرَّبنا عليها بشكل جيد، مثل قيادة السيارة بطريقة تلقائية جداً. وبينما نقود السيارة على طريق مألوفة قد نلاحظ فجأة أننا نتقدم على نحوٍ مرضٍ تماماً لعدة دقائق على مرشد أو دليل ذاتي العمل من غير أن نعطي انتباهاً واعياً. تفيد هذه التجربة أن مناطق الدماغ المتدخلة في عملية الانتباه والوعي تكون ذات أهمية في بداية عملية تعلم المهارة وتصبح هذه المناطق أقل أهمية مع تقدم عملية التعلم. لقد دوَّن ستيف بيترسون وزملاؤه في جامعة واشنطن بسانت لويس هذه الظاهرة بواسطة دراسات التصوير الطبقي. في بداية عملية التعلم يميل اللحاء ما قبل الأمامي أن ينخرط في العملية على نحو ينسجم مع دوره المعروف في تخزين المعلومات للاستخدامات المؤقتة. يقوم التعلم المبكر أيضاً بجعل اللحاء الجداري ينخرط في العملية، وهي منطقة معروفة في أهميتها بالنسبة للانتباه البصري. أظهرت نشاطات أخرى أن النشاط في اللحاء ما قبل الأمامي واللحاء الجداري يميزان أيضاً ما بين الأفراد الذين أصبحوا على وعي لما قد تعلموه والأفراد الذين لم يعوا ذلك. أخيراً، تأتي أهمية المخيخ خلال المراحل المبكرة من تعلم المهارة الحركية. والمخيخ هو بنية كبيرة تقع في خلف الدماغ ومن المحتمل أن تكون ضرورية لتنسيق منظومة معينة من الحركات اللازمة للحركة الماهرة حسنة الأداء ولتنظيم الزمن لهذه الحركات. لذلك يبدو أن اللحاء ما قبل الأمامي واللحاء الجداري والمخيخ جميعاً منخرطون في مرحلة مبكرة من تعلم المهارة الحركية يؤمِّن نشاطهم المشترك تجمع الحركات الصحيحة مع بعضها البعض وتكريس كل من الانتباه والذاكرة العاملة لصالح المهمة المطلوبة. وبعد ممارسة المهارة يبدي اللحاء ما قبل

الأمامي واللحاء الجداري والمخيخ نشاطاً أقل بينما تصبح البنى الأخرى بما في ذلك اللحاء الحركي واللحاء الحركي المكمل المجاور أكثر انخراطاً في عملية تعلم المهارة.

يمكن لهذه البنى مجتمعة مع الجسم المخطط الجديد أن تختزن المعلومات القائمة على المهارة في ذاكرة طويلة الأمد وأن تسمح بإجراء مسهل للحركات الماهرة.

تعلم المهارات

تعلم المهارة الحركية يعني اكتساب إجراء ما يمكن العمل به في هذا العالم. يصح القول نفسه عند تعلم العادات الجديدة. خلال عملية النمو التي نمر بها نتعلم أن نقول «من فضلك» و«شكراً» وأن نغسل أيدينا قبل تناول الوجبات وأن نقوم بعدد من السلوكات الأخرى. نكتسب كثيراً من هذه العادات في وقت مبكر من الحياة من غير أن نبدي أي جهد واضح ومن غير أن نلاحظ بشكل خاص حدوث عملية تعلم. وبهذا المعنى يكون معظم أشكال تعلم العادات ذا طبيعة غير صريحة. ويتبين لنا أن للجسم المخطط الجديد أهمية بالنسبة لتعلم العادات بنفس المقدار الذي له بالنسبة لتعلم المهارات الحركية. وفي دراسة بالغة الأهمية قام مارك باكارد وريتشارد هيرش ونورمان وايت، في جامعة مكغيل، بتدريب الجرذان على أداء مهمتين مختلفتين. أفصحت هذه الدراسة عن فروق تفيد في التمييز بين ذاكرة العادات والذاكرة الصريحة. وبين إحدى هاتين المهمتين كان على الحيوانات أن تبحث عن الطعام في ثمانية أذرع لمتاهة دائرية الشكل. وفي كل يوم من عدة أيام كان يتم وضع الحيوانات في المتاهة ثم يتم نقلها بعد أن كانت قد حصلت على المكافأة عن كل ذراع من أذرع المتاهة الثمانية، كلما زار الحيوان الذراع ذاته في المتاهة في سبيل الحصول على المكافآت الثماني تم احتساب ذلك خطأ عليه. يتذكر الجرذ الذي يؤدي المهمة بفعالية أي الأذرع

التي زارها من قبل دون أن يكرر زيارته لها. ويظل الأداء في مهمة الذاكرة هذه عندما يتأذى جهاز الحصين لكن تأذي النواة المذنبة ليس له أي أثر.

في مهمة مشابهة بشكل سطحي والتي استخدم فيها الجهاز نفسه كان على الحيوانات أن تتعلم الدخول إلى أربعة أذرع (من أصل ثمانية) مميزة بضوء لكل منها. وكانت هذه الأذرع الأربعة المضاءة هي الوحيدة المحتوية على مكافأة الطعام. وبعد مرور أسبوعين من التدريب تعلمت الحيوانات بشكل تدريجي أن تدخل إلى الأذرع الصحيحة.

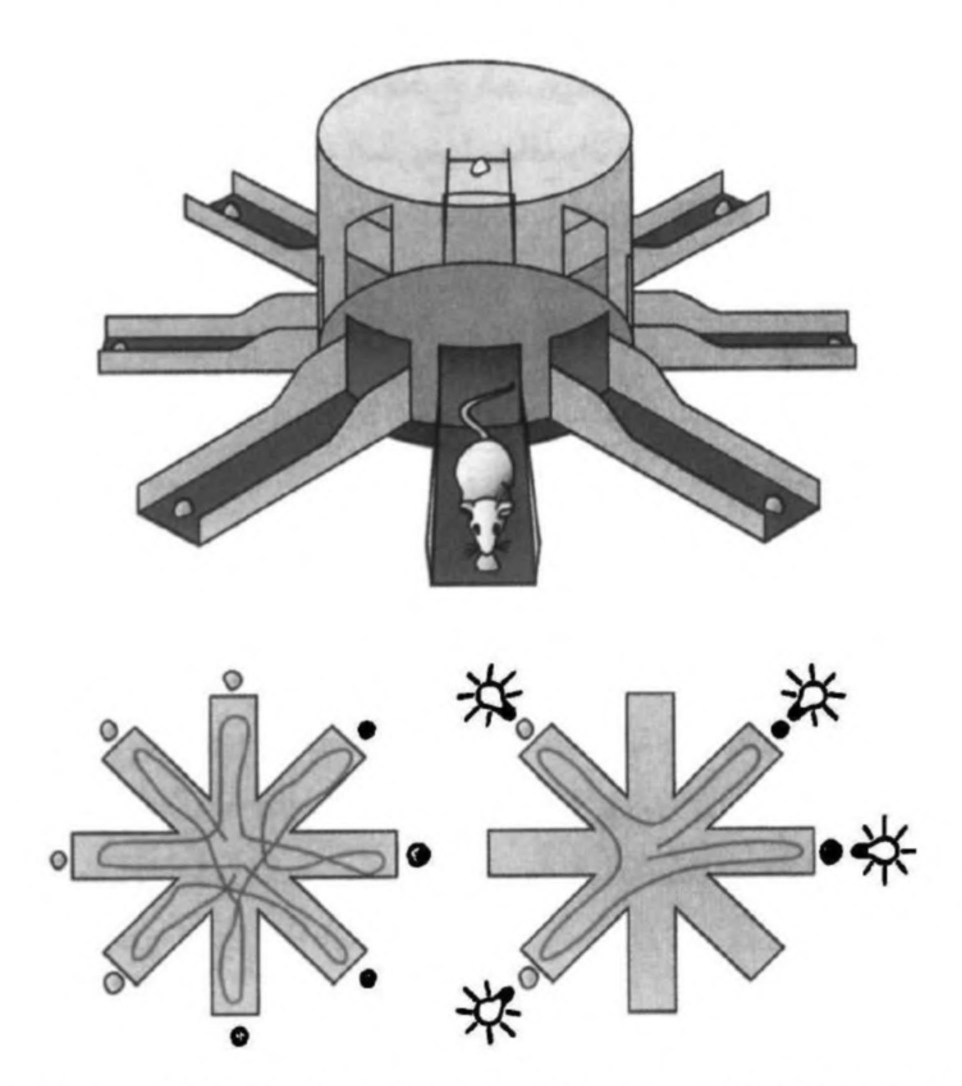
في هذه الحالة تعطلت عملية التعلم لدى إصابة النواة المذنبة بالأذية وليس بإصابة جهاز الحصين. هذا الفصل بين آثار الأذية الواقعة على النواة المذنبة والأذية الواقعة على الحصين قد نجم عن الحقيقة التي مفادها أن هاتين المهمتين على الرغم من تشابههما كما تبدوان من النظرة الأولى فإنهما مختلفتان في الصميم.

وفي سير الحيوان في مهمة البحث عن الطعام، اكتسب واستخدم المعلومات المتعلقة بكل حدث على حدة. هذا يعني أنه كان عليه أن يتذكر الموقع المحدد الذي زاره للتو في يوم معين. وما كان يلزمه للتذكر يختلف بالنسبة لكل يوم اختبار.

يحتاج هذا النوع من التعلم إلى الحصين. وفي المقابل كانت المهمة الأخرى ثابتة لا تتغير من يوم إلى يوم آخر. وكان على الحيوان أن يتعلم الجوانب المنتظمة في هذه المهمة. احتوت بعض الأذرع على مكافأة الطعام بشكل دائم واكتسب الجرذ هذه المعلومات بشكل تدريجي من خلال تكرار المحاولة. لقد كانت هذه المهمة الثانية مثالاً على تعلم العادات. لقد تبين أنه من الصعب دراسة تعلم العادات عند البشر لأننا نميل إلى تذكر كل خطوة في المهمة كلما استطعنا. كما أننا سنستخدم استراتيجية الذاكرة الصريحة في المهام التي تتعلمها الجرذان وحتى القردة بشكل غير صريح على شكل عادة. وكمثال على ذلك، بمقدورنا أن نتعلم أي الأذرع الأربعة في المتاهة

(من أصل الأذرع الثمانية) هي الأذرع الصحيحة وذلك بعدد قليل فقط من المحاولات عن طريق التذكر السريع لمواقع الأذرع الصحيحة كما أنه ليس هناك من داعٍ لبناء العادة لأنه يتوفر لدينا جهاز عالي الفعالية للذاكرة الصريحة متخصص في التعلم السريع. في المقابل تستطيع الجرذان أن تتعلم أن تميز بشكل تدريجي فقط أذرع المتاهة ذات المكافأة في الأذرع التي ليس فيها مكافأة. وربما تتعلم الجرذان أن تميز أذرع المتاهة بالطريقة ذاتها التي يتعلم بها الإنسان أن يميز الأنواع الفاخرة من الشراب عن الأنواع العادية أو اللوحات الأصلية عن اللوحات المنتحلة.

وفي هذه الحالات يحصل تقدم في عملية التعلم على نحو تدريجي طالما أن الفرد يتعلم الأبعاد المناسبة للمشكلة. وهكذا يتعلم الجرذان تدريجياً من غير اعتماد على الحصين وذلك لأنها لا تتذكر وإنما هي تسيطر ببطء على المشكلة كما نفعل نحن مع المهارة. باستطاعة العلماء أن يدرسوا تعلم العادات عند البشر إذا اتخذوا خطوات خاصة في تصميم المهمة تمنع حدوث عملية التذكر. استخدمت باربرا نولتون وسكواير مهمة طوَّرها من قبل مارك غلوك في جامعة روتجرز. تم تقديم المهمة لأفراد الدراسة على أنها لعبة التنبؤ عن الطقس. وفي كل محاولة كان سير الفرد للتنبؤ من البطاقات المقدمة له فيما سيكون الطقس ماطراً أم صحواً. تم استخدام أربع بطاقات مختلفة في كل محاولة يمكن أن تظهر بطاقة واحدة أو بطاقتين أو ثلاث بطاقات. وترتبط كل بطاقة بعلاقة احتمالية مسبقة مع النتيجة وتكون محصلة النتيجتين متساوية في الأغلب. وكمثال على ذلك، تترابط إحدى البطاقات الأربع مع الطقس الصاحي بنسبة 75٪ من الوقت، ومع الطقس الماطر بنسبة 25٪ من الوقت. بينما تتنبأ بطاقة أخرى بحدوث الطقس الصاحي بنسبة 57٪ من الوقت، والطقس الماطر بنسبة 43٪ من الوقت. فكل بطاقة لها علاقة تنبؤية مع النتيجة. في كل محاولة يختار الفرد الطقس الماطر أو الصاحي ويتلقى على الفور إشارة تنويه راجعة تفيد بما إذا كان الاختيار صحيحاً أم غير صحيح. ونظراً لأن المهمة ذات طبيعة احتمالية من



متاهة دائرية ذات ثمانية أذرع تستخدم لمقارنة الذاكرة الصريحة وذاكرة العادات عند الجرذان. وفي مهمة الذاكرة الصريحة يكون الطعام متوفراً في نهاية كل ذراع (الجانب الأيسر السفلي).
وبالممارسة يتعلم الجرذ الطبيعي أن يجد جميع الطعام عن طريق دخول كل ذراع مرة واحدة فقط، بعد المرور بممر يشبه ما هو مبين في الشكل. في مهمة ذاكرة العادات (الجانب الأيمن السفلي)، يتوفر الطعام في أربعة أذرع فقط والتي فيها إضاءة، وتتعلم الجرذان أن تزور هذه الأذرع.

المستحيل أن يكون الاختيار صحيحاً في كل الوقت. وبالتالي سيكون حظ النجاح في تذكر الجواب الصحيح لكل مجموعة من المفاتيح قليلاً، وسينتهي الأفراد إلى استخدام التخمين معتمدين على نوع من مشاعر الحدس. صرح معظم أفراد الدراسة بأنه كان لديهم إحساس ضعيف بأنهم لم يتعلموا أي شيء على الإطلاق. ومع ذلك يتعلم الأفراد الطبيعيون عن ماذا تولي

البطاقات أهمية وتتحسن قدرتهم على التنبؤ بالنتيجة الصحيحة عن الطقس تدريجياً. كما يتعلم مرضى فقدان الذاكرة بنفس معدل السرعة الذي يتعلم به الأفراد الطبيعيون.

وخلال 50 محاولة من التدريب يتحسن أداء المجموعتين كلتيهما من درجة 50٪ نسبة الإجابة الصحيحة (وفقاً لأداء عامل الحظ) إلى درجة 65٪ نسبة الإجابة الصحيحة.



مهمة التنبؤ بالطقس. يقرر أفراد الدراسة في كل محاولة أياً من النتيجتين المحتملتين للطقس (المطر أو الطقس الصحو) ستحدث بناءً على هيئة مؤلفة من بطاقة واحدة أو بطاقتين أو ثلاث بطاقات (من أصل أربع بطاقات ممكنة) التي تظهر على شاشة الكومبيوتر.

وبالرغم من أدائهم الطبيعي في مهمة التنبؤ إلاً أن لدى مرضى فقدان الذاكرة ضعفاً ملحوظاً في الإجابة عن الأسئلة المتعلقة بالحقائق الصريحة حول حلقة واحدة من حلقات التدريب. إن المرضى المصابين بأمراض تؤثر على النواة المذنبة من مثل مرض هنتينغتون أو مرض باركنسون غير قادرين على تعلم هذه المهمة نفسها في التنبؤ بالطقس. خلال محاولات التدريب الخمسين اختار هؤلاء المرضى اختبارات صحيحة لا تفوق عن 53٪ من الوقت في أي مجموعة مؤلفة من عشر محاولات. وبذلك تكون النواة

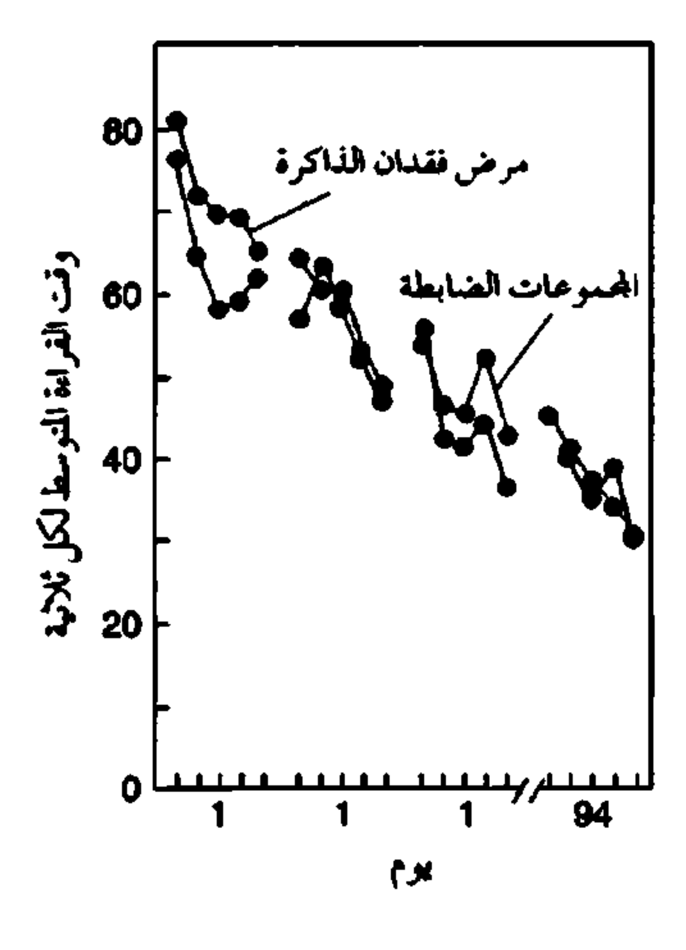
المذنبة ذات أهمية بالنسبة لبعض أنواع تعلم العادات عند الإنسان كما هو الحال تماماً عند حيوانات التجربة. من الممكن تحليل أهمية النواة المذنبة للتعلم التدريجي للمهارات والعادات على المستوى الخليوي. قام ولفرام شولتز وزملاؤه في جامعة فريبورغ في سويسرا بتسجيل الاستجابات العصبية عند قردة في حالة اليقظة في منطقة دماغية تدعى Substantia nigra التي تزود النواة المذنبة بالمعلومات الرئيسية. تكون كلتا النواة المذنبة Substantia nigra مصابتين عند مرضى مرض باركنسون، إذ تحتوي كلتاهما على نسبة عالية من العصبونات التي تستخدم الدوبامين كناقل عصبي. لقد درّب شولتز القردة على الاستجابة إلى صوت كما قدم عصير التفاح كمكافأة للحيوانات حينما تستجيب خلال ثانيتين.

ومع بداية التدريب كانت العصبونات تطلق السيالة العصبية كلما حصلت الحيوانات على المكافأة. وفيما بعد، وبعد أن أصبحت القردة تؤدي المهمة بشكل حسن كانت هذه العصبونات ذاتها تطلق السيالات العصبية استجابة إلى الصوت الذي تعلّمت القردة أنه يتنبأ بشكل ثابت بالمكافأة. وبذلك تستطيع عصبونات الدوبامين أن ترسل إشارة عن وجود مكافأة. يتم إرسال إشارات المكافأة هذه إلى مناطق عليا من الدماغ مثل اللحاء الأمامي الذي يعتبر مهماً بالنسبة للانتباه وتنظيم الأفعال. تعتبر القدرة على التنبؤ بالتغذية الراجعة الإيجابية أمراً مركزياً بالنسبة إلى عملية التعلم، كما أنه من المحتمل أن تكون عصبونات الدوبامين في الجسم المخطط الجديد والبنى المقبلة عبارة عن آلية داخلية هامة للتعلم الموجه بالتغذية الراجعة وبالمكافأة تستقبل النواة المذنبة والبوتامين رسائل متداخلة من كلٍّ من اللحاء الحسي واللحاء الحركي وبإمكان هذه المجموعة المزدوجة من الرسائل أن تشكل ركيزة لعملية اقتران المثيرات والاستجابات. وكما رأينا في حالة الإشراط التقليدي عند حيوان الإبليشا وهو أن أحد احتمالات حدوث تعلم العادات عندما تحدث إشارة التعديل وهي في هذه الحالة الدوبامين كتغيرات مشبكية في العصبونات اللحائية التي كانت نشطة قبل تقديم المكافأة بقليل.

المهارات المعرفية والإدراكية

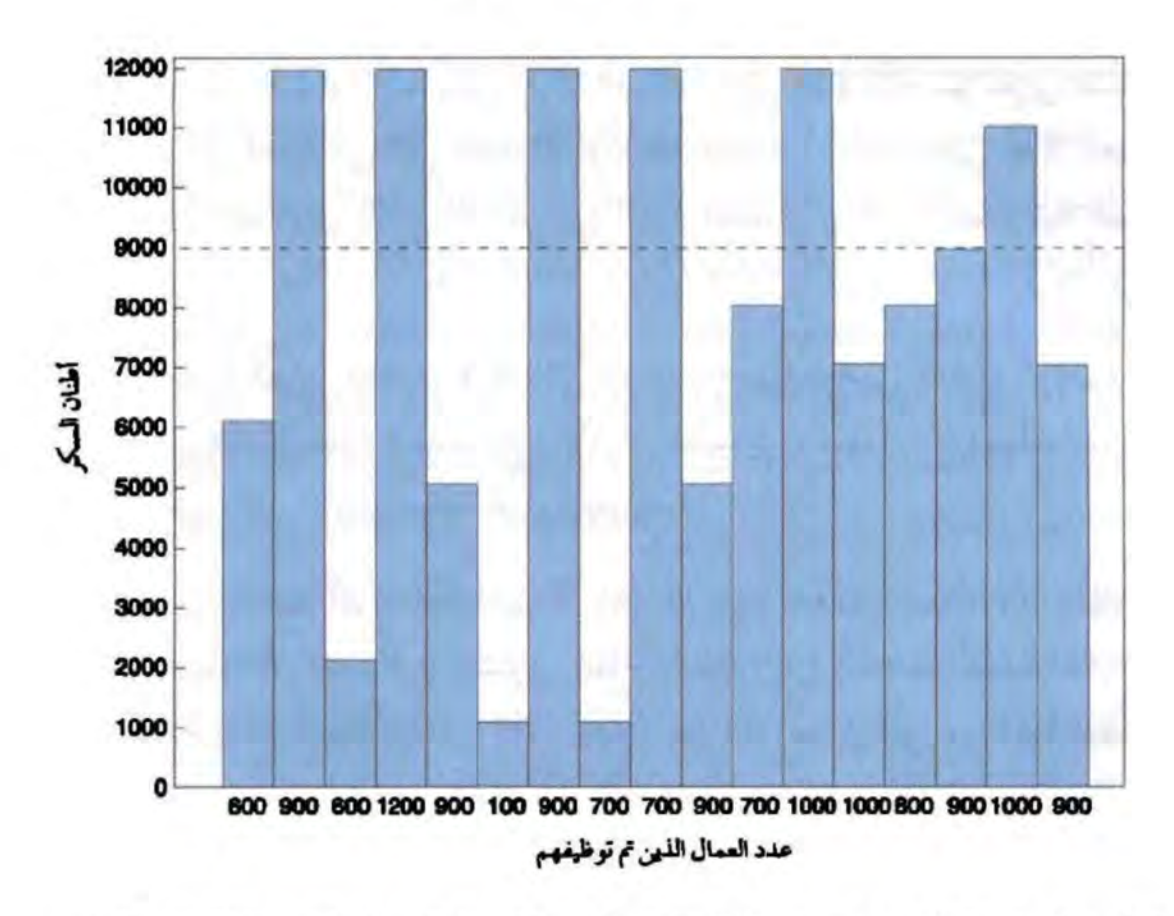
يهتم تعلم المهارات إلى حد كبير بالمهارات الحركية. كيف نتعلم حركات متناسقة لليدين والقدمين للوصول إلى غايات معينة. هناك أمثلة على أية حال تتعلق بالسلوك الماهر الذي لا يقوم على حركات متعلمة وإنما يتضمن ذلك اكتساب طرائق ماهرة في التعامل مع العالم. وحينما نتعلم أن نقرأ لغتنا الأم على سبيل المثال، فإننا نتحرك أولاً من كلمة إلى كلمة أخرى، إلاّ أنه بعد الممارسة فإننا نقرأ بسرعة ونحرّك أعيننا نحو الموقع الجديد في حوالي 4 مرات في الثانية ونأخذ المعنى من أكثر من 300 كلمة خلال دقيقة واحدة. وبشكل مشابه فإننا حينما نتعلم برنامج كمبيوتر، نقوم أولاً بتأليف وتسجيل مفتاح للمرة الواحدة لكننا نتحرك في النهاية من خلال عمليات عقلية أسرع مما نستطيع أن نكتبه على لوحة المفاتيح. هذه المهارات هي نتيجة التحسن التدريجي في الإجراءات المعرفية والإدراكية التي نستخدمها جميعاً حينما نستقبل ونفكر ونحل المشكلات.

لقد كان المثال الأول على تعلم مهارة غير حركية والذي عُرف عنه أنه مستقل عن الفص الصدغي الأنسي هو مهارة قراءة. كما ذكرنا في الفصل الثامن، عرض نيل كوهين وسكواير في عام 1980، أن مرضى فقدان الذاكرة يتعلمون مهارة قراءة كلمات معكوسة على المرآة بمعدل طبيعي تماماً واحتفظوا بالمهارة في نفس المستوى الطبيعي بعد ثلاثة أشهر. لقد كانوا قادرين على التعلم بشكل طبيعي على الرغم من حقيقة أن بعض المرضى لم يتذكروا جلسات التعلم وأخفقوا في الاختبارات الرسمية في التعرف على الكلمات التي كانوا قد قرأوها. يحدث تعلم المهارات أيضاً حينما نقرأ نصاً عادياً. استغل غبل موسن وسكواير حقيقة أنه حينما يقرأ الأفراد بصوت مرتفع ومتكرر النص نفسه connected prose بلغة نثرية متصلة، فإن الوقت الذي يحتاجون إليه ليتحرّكوا عبر النص يتناقص قليلاً مع كل قراءة (إلى حدّ ما، طبعاً).



تعلم مرضى فقدان الذاكرة مهارة القراءة من المرآة وتذكروها بمعدل طبيعي حينما تم اختبارهم بعد ثلاثة أشهر. لقد تعلموا المهارة خلال ثلاث جلسات يومية. في كل يوم أنهى المرضى خمس مجموعات من المحاولات وفي كل محاولة كانوا يرون خمس ثلاثيات لكلمات فريدة بشكل متعاقب مثل تلك التي تظهر في أعلى الرسم البياني.

وهكذا، مع القراءات المتتابعة، أصبحت معظم الحروف المطبعية والحروف والكلمات وحتى الأفكار المعبر عنها في النص أسهل على الإدراك. وفي النتيجة أصبحت معالجة المادة تتم بسرعة أكبر. ومع ذلك لا يعتمد هذا التحسن في سرعة القراءة على تذكر النص بأي معنى من المعاني العادية إذ يبدي مرضى فقدان الذاكرة بعض التحسن في سرعة القراءة مثل الأفراد الطبيعيين على الرغم من الحقيقة التي مفادها أن أداء المرضى في اختبارات الذاكرة كان سيئاً حينما سئلت عن محتوى النص. والأمثلة الأخرى عن التعلم المعتمد على المهارة لها نكهة معرفية حتى أكثر مما تملكه مهارات القراءة. استخدم ديان بيري ودونالد برودبنت في جامعة كامبردج في إنكلترا مهمة حاول أفراد الدراسة حلها على الكمبيوتر. تخيل أفراد الدراسة أنهم يديرون معملاً ينتج السكر وكان عليهم أن يقرروا في كل محاولة كم



ما ظهر على شاشة الكومبيوتر بعد سلسلة افتراضية من 12 محاولة. وفي كل محاولة يقرر الفرد كم هو عدد العمال الواجب توظيفهم من أجل الوصول إلى مستوى إنتاج يبلغ 9000 طن من السكر. تم اعتبار مستويات الإنتاج التي تبلغ 9000 + 1000 طن على أنها المستويات الصحيحة. ولذلك فإن 3 محاولات من أصل 12 محاولة مبينة هنا قد حصلت على التقديرات الصحيحة. يستطيع أفراد الدراسة في المهمة ذاتها أن يروا عدد العمال الموظفين في المادة الأحدث فقط.

هو عدد العمال اللازم توظيفه. وكان الهدف هو أن يحققوا مستوى معيناً من إنتاج السكر (9000 طن). من الممكن لعدد العمال الذين سيتم توظيفهم أن يتفاوت في 12 خطوة منفصلة بين 100 عامل إلى 1200 عامل كما يمكن لمستوى إنتاج السكر أن يتفاوت بشكل مشابه بين 1000 طن و12000 طن. في بداية التجربة، عرض الكمبيوتر مستوى ابتدائياً من 600 عامل وصرح أن هؤلاء العمال قاموا بإنتاج 6000 طن من السكر.

وبعد ذلك تابع أفراد الدراسة العمل في هذه المهمة ضمن 90 محاولة ليقرروا في كل محاولة كم هو عدد العمال الواجب توظيفهم لكي ينتجوا

9000 طن من السكر. لم يكن أفراد الدراسة على علم بأنه تم تقرير مستوى إنتاج السكر فعلياً في كل محاولة بواسطة صيغة احتوت على عدد العمال الموظفين ومستوى إنتاج السكر في اليوم السابق وعامل العشوائية صغير القيمة.

وجد سكواير وماري فرامباش أنه قد حسن مرضى فقدان الذاكرة من أدائهم في هذه المهمة مثلما فعل الأفراد الطبيعيون تماماً. حيث لجأت كلتا المجموعتين إلى الاستراتيجية نفسها تدريجياً.

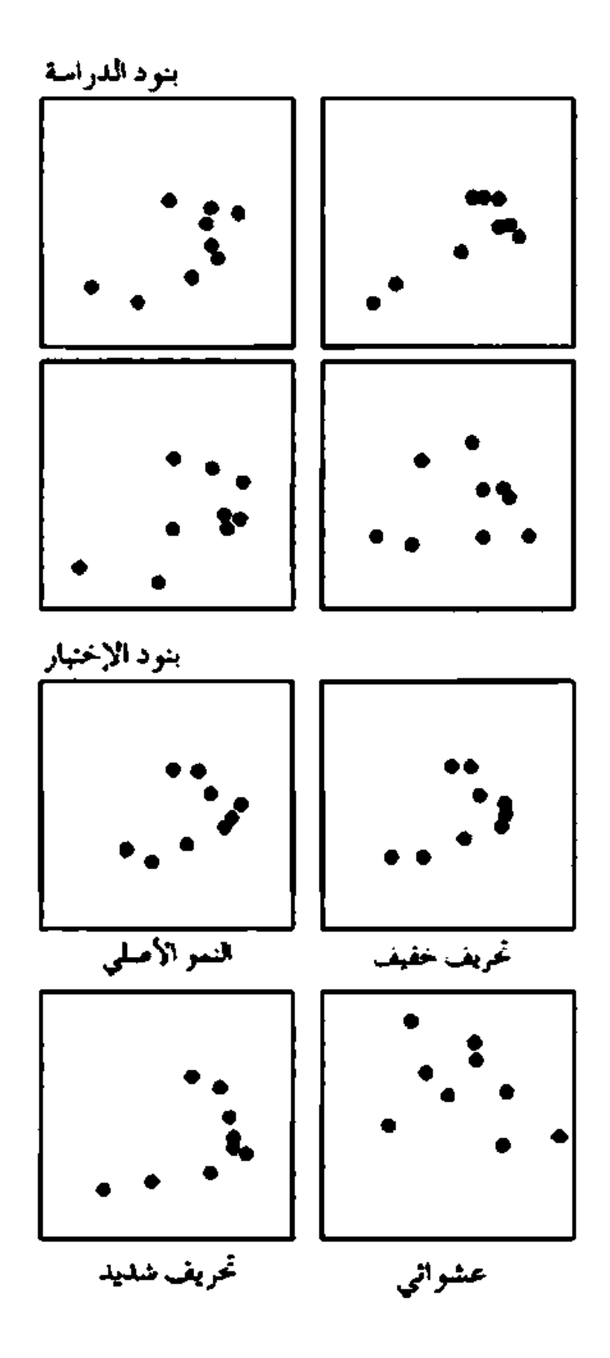
تعلم جميع أفراد الدراسة ألاً يغيروا عدد العمال فجأة لأن ذلك قد يتسبب بزيادة أو انخفاض مستوى إنتاج السكر عن الكمية المطلوبة. وفي تعلم مهمة إنتاج السكر يتعلم الفرد مهارة معرفية تحتوي في مراحلها المبكرة على تكوين إحساس عن كيفية تنفيذ المهمة. فالفرد لا يتذكر في الواقع حقائق عن المهمة لكنه عوضاً عن ذلك يتكوّن عنده حس عام أو حدس عن كيفية متابعة المهمة. تعتبر هذه العملية غير صريحة. إذ لا يصاحب التعلم وعي بكيفية حل المشكلة ولا يحتاج التعلم إلى جهاز دماغي يدعم الذاكرة الصريحة. يحتمل أن يكون كثيراً مما ندعوه بالحدس متعلماً ويعتمد على الذاكرة غير الصريحة.

تعلم الأصناف

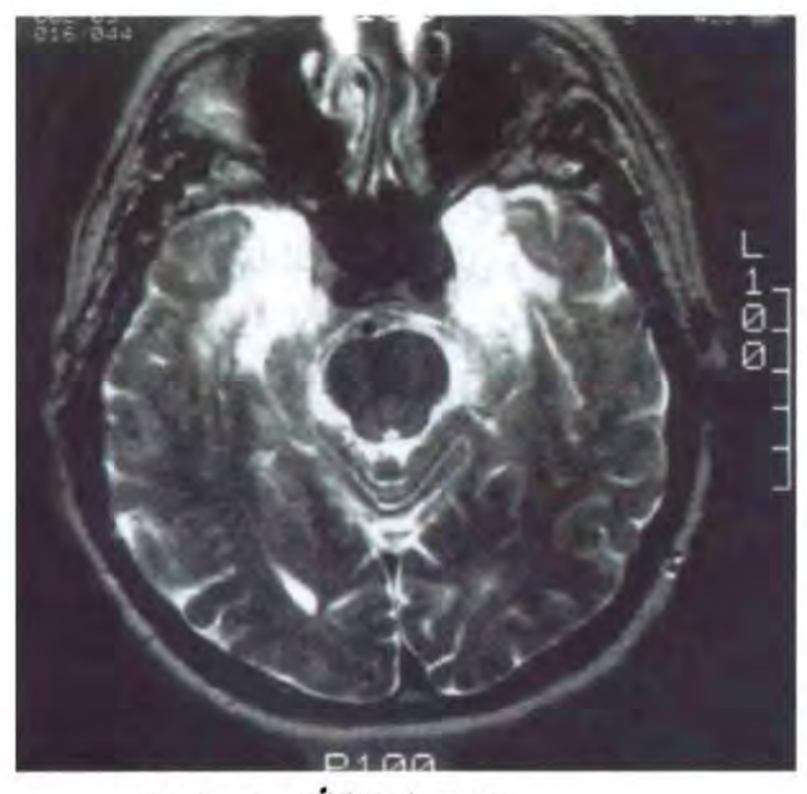
يهتم السؤال الأساسي عن الذاكرة بالكيفية التي نحصل بها على المعلومات الخاصة بالأصناف والمفاهيم كنتيجة لتعاملنا مع أمثلة محددة. عندما ندرس قائمة من البنود فإننا لا نتعلم شيئاً ما فقط عن كل بند، بل نحصل أيضاً على معلومات عما هو الشيء العام أو المشترك الذي تتصف به هذه البنود جميعاً. فإذا شاهدنا عرضاً لأكواب أو كراسٍ على سبيل المثال يمكننا أن نتذكر أكواباً معينة وكراسي فردية، إلاً أننا نتعلم أيضاً عن صنف الأكواب وصنف الكراسي. إن معرفتنا بماهية الكوب أو الكرسي ليست شيئاً

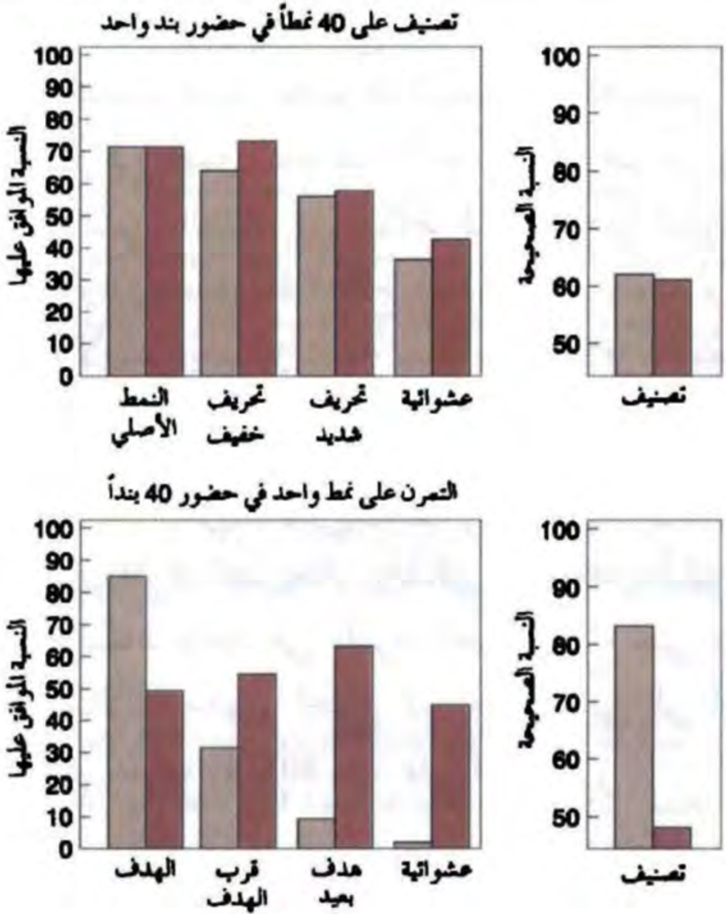
تعلمناه بواسطة التعليم. إذ لا يمكن للأكواب أو الكراسي أن يتم تبسيطها إلى مجرد مجموعة واضحة من القواعد. بل على غير ذلك فقد تم بناء مفاهيمنا في الكوب والكرسي تدريجياً كنتيجة للتعاملات التي لا حصر لها مع أنواع مختلفة من الأكواب وأنواع متنوعة من الكراسي. وإذا فكر المرء بهذا الأمر يجد أن معظم المعرفة التي تحصلت لدينا عن العالم موضوعة على أصناف. إن عملنا الجديد ونحن نستخدم الأصناف يجعلنا نشعر بالارتياح (كأصناف الطيور والسيارات والأبنية والموسيقى والغيوم). وتتساوى في الأهمية معرفة ما هو متشابه من الأشياء مع معرفة الفروق بينها. والسؤال الذي يهمنا هو: ما هو نوع الذاكرة التي تقف وراء القدرة على اكتساب المعرفة بالأصناف؟ والجواب المثير للدهشة هو أن بعض أنواع تعلم الأصناف على الأقل غير صريح. يمكن لتعلم الأصناف أن يكون مستقلاً أو موازياً للذاكرة الصريحة بدل أن يكون مجرد مشتق عنها. إذ باستطاعة الناس أن يكتسبوا معرفة الأصناف بشكل ضمني حتى ولو كانت الذاكرة الصريحة التي تهتم بالأمثلة التي تميز الصنف معطلة.

وجد نولتون وسكواير أنه باستطاعة مرضى فقدان الذاكرة الذين درسوا سلسلة من البنود أن يستخلصوا ويحتفظوا بالمعلومات التصنيفية عن البنود في نفس مستوى النجاح الذي يحققه الأفراد الطبيعيون. طلب نولتون وسكواير من الأفراد الذين يقيمون عليهم الدراسة أن يدرسوا 40 نمطاً مختلفاً للنقاط وتدور جميع هذه الاختلافات حول موضوع واحد. فقد كانت جميع الأنماط عبارة عن أشكال محرفة عن النمط الأصلي هو المتوسط التام لكل أنماط النقاط المقدمة في هذه الدراسة. تم تقديم كل نمط لمدة خمس ثوان، وفي كل موقف كان يطلب الباحثون من أفراد الدراسة أن يشيروا إلى النقطة الأقرب إلى مركز النمط حتى يتأكدوا من انتباههم إلى بنية النمط الكلية. وبعد خمس دقائق تم إبلاغ أفراد الدراسة أن جميع هذه الأنماط تنتمي إلى صنف واحد من الأنماط تماماً مثلما إذا تم تقديم سلسلة من الكلاب المختلفة فإنها جميعاً تنتمي إلى صنف الكلب. بعد ذلك تابع الباحثون



تعلم الأصناف عند مرضى فقدان الذاكرة. في الأعلى في الجهة اليسرى: أمثلة عن 40 بنداً للدراسة و84 بند اختبار تم استخدامها لتقويم عملية تعلم أنماط النقاط. لقد كانت بنود الدراسة جميعاً تحريفات عن النمط الأصلي للنقاط الذي تم تقديمه. كما كانت بنود الاختبار أنماط نقاط جديدة، ومن الممكن أن يكونوا مطابقين للنمط الأصلي، أمحرفين قليلاً عن النمط الأصلي، أو محرفين بشدة أو أنماط عشوائية في النقاط. في الأعلى من الجهة اليمنى: مقطع أفقي للدماغ لدى مريض فقدان الذاكرة إي بي تم الحصول عليها بواسطة جهاز الرنين المغناطيسي. تظهر المنطقة باللون الأبيض مدى الأذية بما في ذلك اللحاء الحول أنفي واللوزة وتشكل الحصين واللحاء فوق الحصين.





في الأسفل: أداء المريض إي بي مبين باللون الداكن في القضيب الواقع على جهة اليمين في كل زوج من أزواج القضبان. أما أداء الأفراد الطبيين فهو مبين في القضيب الواقع على الجهة اليسرى في كل زوج. بعد دراسة 40 نمطاً تدريبياً مختلفاً وافق المريض إي بي والأفراد الطبيعيون على 84 نمطاً غريباً للنقاط وفقاً إلى درجة الاقتراب التي وصلوا إليها وهم يشابهون النمط الأصلي في الأنماط التدريبية قام المريض إي. بي بالتصنيف وكذلك الأفراد الطبيعيون ومع ذلك لم يستطع المريض إي. بي أن يتعرف إلى النمط الأصلي بعد خمس دقائق من رؤيتها مقدمة 40 مرة. في هذه الحالة كان يطلب منه أن يقدم 84 نمطاً ـ 4 عروض للنمط الأصلي، 20 عرضاً لأنماط قريبة من النمط. الهدف تشبه النمط الأصلي، 20 عرضاً لأنماط بعيدة عن الهدف تشبه النمط الأصلي بدرجة قليلة، و4 أنماط عشوائية.

عمليات الاختبار بتقديم 84 نمطاً جديداً وقام الأفراد بالحكم على كل نمط بكلمة (نعم أو لا) فيما إذا كان ينتمي إلى نفس الصنف مثلما فعلوا مع الأنماط التدريبية. تألفت بنود الاختبار من أربعة تكرارات للنمط الأصلي ذاته و40 شكلاً محرفاً للنمط الأصلي و40 نمطاً عشوائياً للنقاط. لقد كان بمقدور الأفراد الطبيعيين أن يصنفوا هذه الأنماط الجديدة من النقاط وفقاً لدرجة الاقتراب التي وصلوا إليها في مشابهة النمط الأصلي بالأنماط التدريبية.

يقوم مرضى فقدان الذاكرة بعملية التصنيف بنجاح مثل الأفراد الطبيعيين تماماً. جاء العرض المدهش للقدرة المحفوظة على التصنيف عند مرضى فقدان الذاكرة بشكل محدد نتيجة للدراسات الموسعة على المريض بفقدان الذاكرة الشديد إي بي الذي تحدثنا عنه في افتتاحية الفصل الأول. وخلال ستة اختبارات منفصلة قام المريض إي بي بتصنيف ما يقارب من 60٪ من بنود الاختبار بشكل صحيح وحصل في أحسن الأوضاع على الدرجة نفسها التي حصلت عليها مجموعة المتطوعين الطبيعيين. يمكن للمرء أن يفترض أنه نجح في مهمة التصنيف لأنه، على الرغم من ذاكرته الضيقة، استطاع أن يتذكر الشيء القليل من أنماط النقاط وهذا الشيء القليل من الذاكرة كان كافياً. وفي المحصلة احتاج فقط إلى أن يتعلم ويحتفظ بمفهوم وحيد هو النمط الأصلي بعد رؤيته 40 نمطاً ذات علاقة بالنمط الأصلي.

أظهرت المزيد من الدراسات أن المريض إي بي ليس قادراً في الواقع على تعلم حتى مفهوم وحيد بعد 40 محاولة للدراسة إن كان عليه أن يستخدم ذاكرته الصريحة. وبشكل أكثر تحديداً لم يكن قادراً على الاحتفاظ بنمط للنقاط واحد في ذاكرته الصريحة، وحتى بعد 40 فرصة لكي يصبح شاعراً بالألفة معها، احتاج المريض إي بي إلى أن ينتقي فقط نمط النقاط الذي تم تقديمه للتو 40 مرة على التتابع.

ومع ذلك وعلى الرغم من سهولة هذا الاختبار لم يكن أحسن حالاً من التعرف على نمط النقاط المألوف مما لو كان يقلب قطعة النقود ليجعل اختياراته بين نعم ولا. لقد حصل على درجة 48 بالمائة من الاختبارات

الصحيحة بينما حصل الأفراد الطبيعيون على 83,3 بالمائة من الإجابات الصحيحة. تظهر هذه النتائج أنه يمكن لجوانب من المعرفة بالأصناف أن تتطور في غياب أي ذاكرة يمكن رصدها لبنود التدريب. لا بد لجهاز الدماغ الذي يدعم القدرة على التصنيف أن يعمل على التوازي وباستقلال عن جهاز الدماغ الذي يدعم الذاكرة الصريحة.

وحتى حينما يكون جهاز الذاكرة الصريحة في حالة عمل، هناك بنود محددة لا تقوى على البقاء أثناء قيام الفرد بعملية التذكر، يبقى ممكناً تكوين سجل عن ما الذي تشترك فيه جميع البنود معاً، واكتشاف الإبقاء على النواظم الموجودة بين مجموعة من البنود. من الواضح أن الفص الصدغي الأنسي لا يلعب أي دور في تعلم الأصناف. فكيف يحتفظ الدماغ بمعرفة الأصناف؟ أحد الاحتمالات لذلك هو أننا حينما نواجه بنوداً بصرية مثل أنماط النقاط تتغير مجموعة الدارات العصبية في اللحاء البصري تدريجياً.

هذه التغيرات هي محصلة تغيرات شبكية بين كل لحظة وأخرى تتراكم فوق بعضها البعض بنجاح. وبهذه الطريقة في أي لحظة معينة يقدم نمط التغير المشبكي معدلاً متواصلاً من الخبرة البصرية المتراكمة. يتوافق هذا المعدل المتواصل مع الشيء العام الذي تشترك به جميع البنود البصرية وهذا يعني أنها تسجل الصنف الذي تنتمي إليه جميع البنود. وإذا كان على المرء، بالإضافة إلى ذلك، أن يحصل على أنماط نقاط فردية كان قد واجهها من قبل عندئذ لا بد لجهاز الذاكرة في الفص الصدغي الأنسي أن يكون سليماً حتى يعمل على المناطق اللحائية لكي يحتفظ بالبنود الفردية على أنها أحداث منفصلة.

استخدم ريبر وكريغ ستارك وسكواير تقانة الرنين المغناطيسي ليبينوا أهمية اللحاء البصري في تعلم الأصناف. لقد عرضوا 40 نمطاً لها علاقة من النقاط على متطوعين أصحاء وحصلوا بعد ذلك على صور لنشاط الدماغ أثناء ما كان المتطوعون يحاولون تصنيف أنماط جديدة. وخلال ما كان المتطوعون يعالجون الأنماط التصنيفية كان هناك تناقص صريح في نشاط

اللحاء البصري الخلفي أو القفوي. تفيد هذه الملاحظة بأن المتطوعين قد عالجوا الأنماط التصنيفية بسهولة أكثر وسرعة أكبر مقارنة بالأنماط التي لا تنتمي لصنف تدريبي. وكما بحثنا في الفصل الثامن، فقد أعطت دراسات ظاهرة الأولية نتائج مشابهة. وهذا يعني أن ظاهرة الأولية هي مقترنة أيضاً بانخفاض واضح في النشاط في اللحاء القفوي. وبالتالي يبدو أن النشاط العصبي ينخفض إما حينما نرى مثيراً للمرة الثانية كما هو الحال في ظاهرة الأولية، أو عندما نرى مثيراً يشبه المثير الذي تم عرضه حديثاً كما هو الحال في تعلم الأصناف.

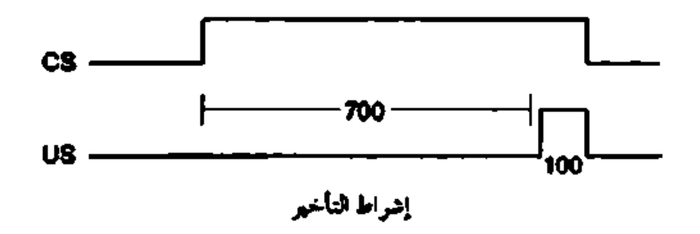
✱ يبدو أنه من المحتمل جداً أن يحدث تعلم الأصناف للمثير البصري إلى حد كبير في المناطق اللحائية التي تكون مكرسة لمعالجة المعلومات البصرية. وفي الواقع يبدو أنه من المحتمل أن يكون تعلم المهارة الإدراكية والمعرفية وكذلك تعلم الأصناف أيضاً حالات تتغير فيها محطات المعالجة الحسية ذاتها من أجل أن تستفيد من الخبرات الإدراكية المحددة التي حصلت في الماضي القريب.

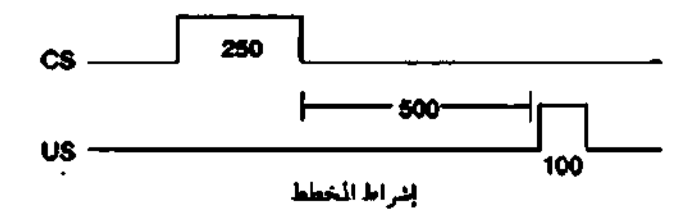
الإشراط التقليدي للاستجابات الحركية والذاكرة غير الصريحة

كما قد بيّنّا في الفصل الثالث، إن الإشراط التقليدي أو البافلوفي هو الشكل الأبسط والأساسي للتعلم الاقتراني. يحصل هذا الإشراط عندما يتقدم مثير محايد على مثير هام بيولوجياً مثل الطعام أو الصدمة. وبعد كثير من مرات المزاوجة بين المثيرين فإن الاستجابة التي كانت مصاغة بشكل طبيعي للمثير الثاني الهام بيولوجياً أصبحت تستجر بشكل ثابت من قبل المثير المحايد. وبهذه الطريقة تتعرف الحيوانات إلى البناء السببي في المحيط الذي يحيط بها لذلك يكون سلوكها المستقبلي أفضل من ناحية التكيف مع الظروف التي تعيش فيها. إن الأهمية الأساسية للإشراط التقليدي تبدو جلية في انتشاره الواسع في مملكة الحيوان. لقد أصبح مدوناً على نطاق واسع عند الحيوانات وبالتنوع الموجود عند اللافقاريات من مثل دورسوفيللا



في هذه الصور المأخوذة بشكل أفقي بدراسة جهاز الرنين المغناطيسي للدماغ، تبين المناطق الحمراء والصفراء المكان الذي ازداد فيه النشاط عندما عالج أفراد الدراسة أنماط النقاط التي تنتمي إلى صنف تم التدرُّب عليه. تظهر المناطق الزرقاء المكان الذي يتناقص فيه النشاط. لقد كان الاكتشاف الرئيسي انخفاض النشاط في اللحاء البصري القفوي خلال فترة معالجة أنماط النقاط غير التصنيفية. إذا اتجهنا من اليسار إلى اليمين نجد مقاطع الدماغ من المستويات الأكثر علواً.





شكلان من الإشراط التقليدي، العلاقة الزمنية بين المثير الإشراطي CS والمثير غير الإشراطي US مختلفة بالنسبة من إشراط التأخير وإشراط المخطط. وفي إجراء نموذجي لإشراط التأخير تقدم النغمة CS وتبقى حتى تقدم نفخة هوائية بطول 100 ميلي ثانية إلى العين US وينتهي المثيران بوقت واحد، تشير كلمة «تأخير» إلى الفاصل بين ظهور المثير الإشراطي وظهور المثير غير الإشراطي (وفي هذا المثال، حوالى 700 ميلي ثانية). خلال إشراط المخطط يكون تقديم المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي منفصلاً بفاصل (في هذا المثال 500 ميلي ثانية) لا يقدم خلاله أي مثير.

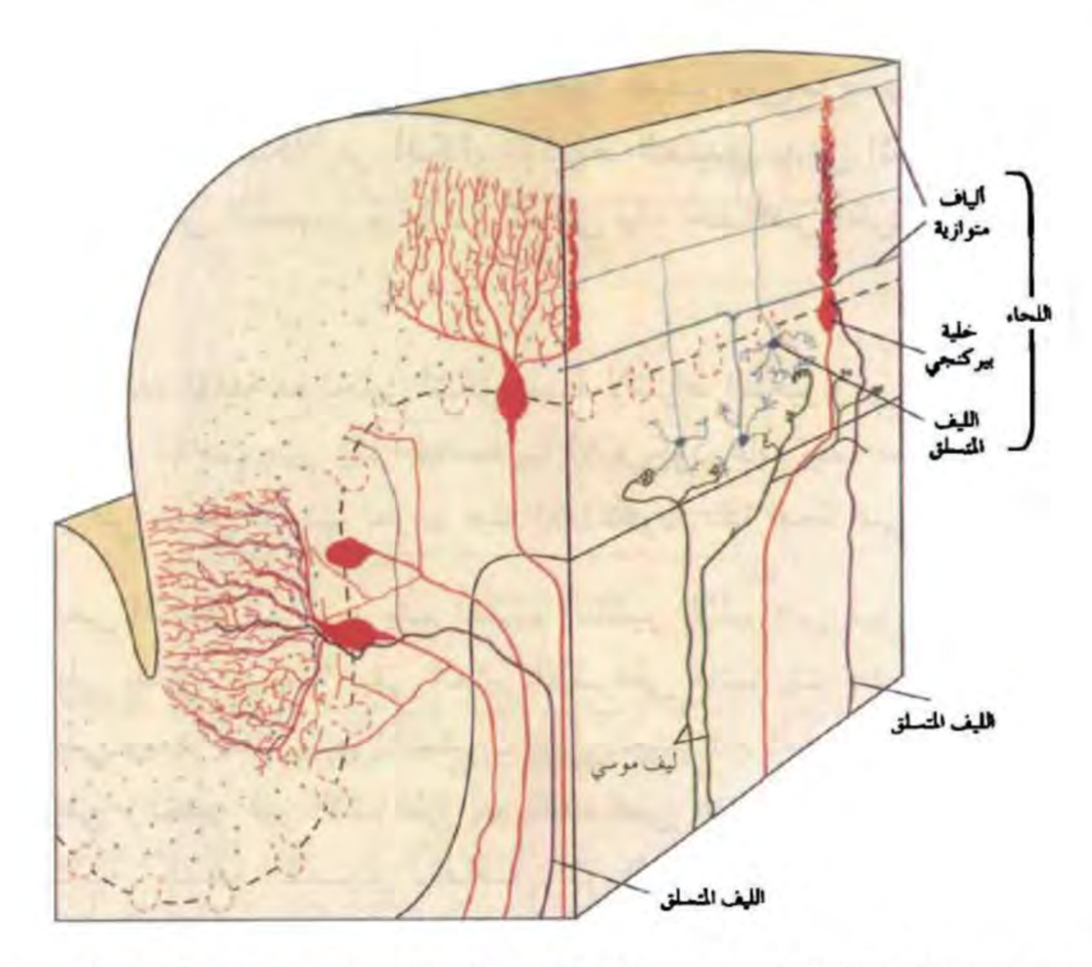
والإبليشا وفي الفقاريات الأدنى من مثل الأسماك وفي الثدييات من مثل الأرانب والقوارض والكلاب، كما تم اكتشافه على نطاق واسع عند الإنسان أيضاً. أحد الخصائص المثيرة للاهتمام في الإشراط التقليدي هو أنه يستطيع أن يتخذ أشكالاً متعددة. إن الإجراء المعتاد للإشراط التقليدي، وهو إشراط التأخير مبين في الشكل أعلاه. في هذا النوع من الإشراط يتم تقديم المثير الإشراطي أولاً ويستمر في الحضور بينما يتم تقديم المثير غير الإشراطي بعد ذلك بوقت قصير.

إشراط التأخير هو انعكاسي وتلقائي نسبياً ومثال جوهري للذاكرة غير الصريحة. ويبقى سليماً في كلٍ من مرضى فقدان الذاكرة وحيوانات التجربة المتأذية في منطقة الحصين. وفي الواقع أظهر العمل مع الأرانب أنه يمكن إزالة مجمل الدماغ الأمامي ومع ذلك يبقى إشراط التأخير قابلاً للحدوث

على أية حال وكما سوف نرى بإمكان تغيير طفيف على ما يبدو في إجراءات التدريب أن يخلق شكلاً من أشكال الإشراط التقليدي يدعى إشراط المخطط الذي يحتاج إلى الحصين ويتضمن الوعي وله خصائص أخرى من الذاكرة الصريحة.

تبدأ هذه القصة مع تحليل لشكل بسيط لإشراط التأخير وهي استجابة طرفة العين، يقدم الباحث مثيراً إشراطياً محايداً (CS يكون عادة نغمة صوتية) مع مثير غير إشراطي يجعل الأرنب تطرف عينه (US تكون عادة نفخة على العين).

ففي إشراط التأثير، يتم تقديم المثير الإشراطي قبل المثير غير الإشراطي بقليل. وبينما يبقى المثير الإشراطي قائماً يتم تقديم المثير غير الإشراطي وبعد ذلك ينتهي المثيران معاً. تعتبر العلاقة الزمنية بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي أن يتقدم على المثير غير الإشراطي بجزء من الثانية. المدة القصوى للفاصل بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي بالنسبة للأرنب تراوح من 200 إلى 400 ميلي ثانية. وهذا مشابه لما عند الإبليشا (حيث تبلغ حوالى 500 ميلي ثانية) أما بالنسبة للإنسان فالمدة أطول. وإذا بلغ الفاصل طولاً أكثر من ثانية، أو إذا حدث المثير الإشراطي في نفس وقت حدوث المثير غير الإشراطي، عندئذ لا يحدث إشراط. وبما أنه في الإشراط التقليدي ينبغي أن يقترن مثيران، مستقبلي وذلك بوجوب حدوث عملية الإشراط في مراكز دماغية حيث تلتقي المعلومات عن المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي. في الفصل الثالث رأينا عند حيوان الإبليشا أن التقاء مسارات المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي في العصبونات الحسية لدارة منعكس انسحاب الغلصمة. أفادت الأعمال التي قام بها ريتشارد تومبسون وزملاؤه في جامعة جنوب كاليفورنيا أن مخطط الذاكرة بالنسبة لإشراط طرفة العين التقليدي عند الفقاريات يتم تشكيله واختزانه في المخيخ (في لحاء المخيخ على وجه التحديد وفي النواة المقحمة، وهي مجموعة صغيرة من الخلايا العصبية تقع في عمق المخيخ أسفل لحاء المخيخ). تساعدنا بنيته التشريحية وقدرته على الاتصال غير



مصور ثلاثي الأبعاد للحاء المخيخ. تتشابك الألياف المتسلقة مباشرة مع عصبونات بيركنجي. كما تتشابك ألياف موسي مع الخلايا الحبيبية (اللون الأزرق) التي ترسل أليافاً متوازية. (الخطوط الأفقية والنقاط الزرقاء على اليسار) التي تتشابك أيضاً مع عصبونات بيركنجي.

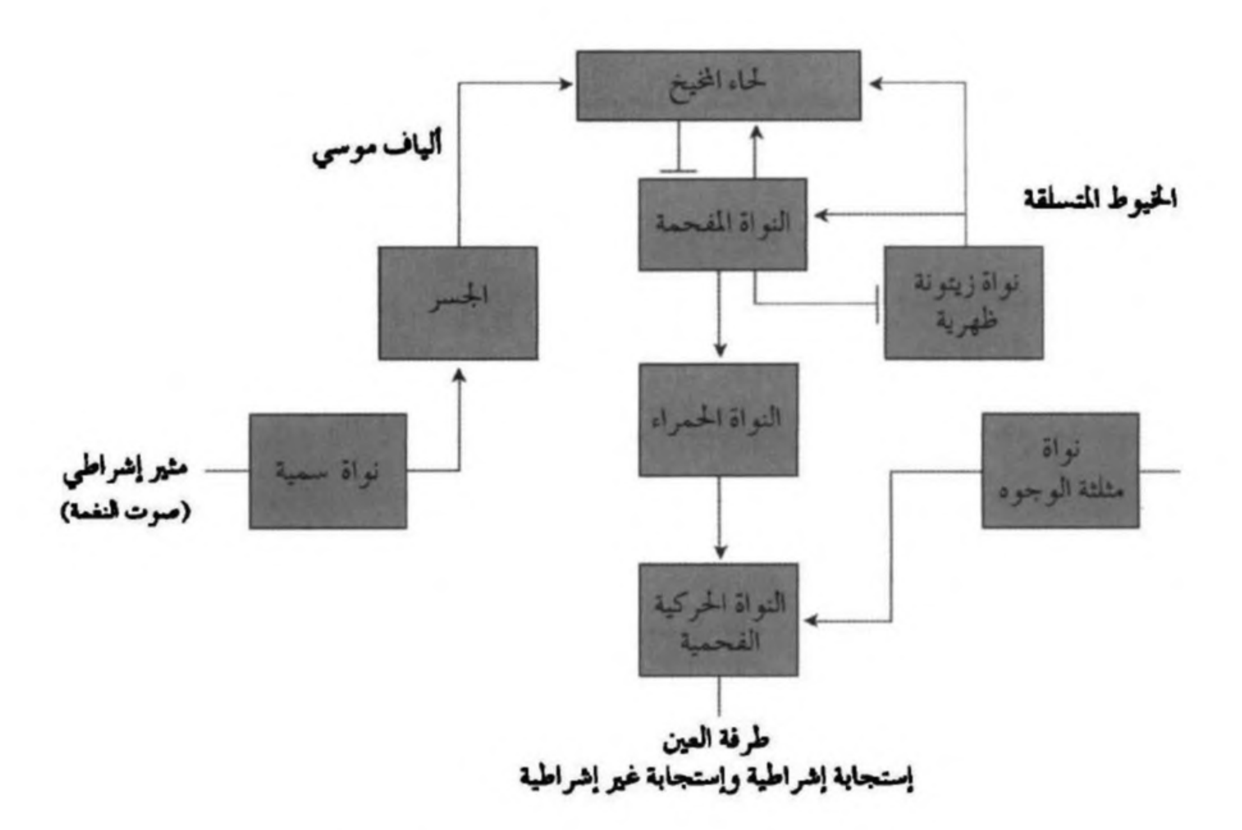
العادية على فهم كيفية حدوث الإشراط التقليدي. يستقبل المخيخ نوعين رئيسين من المعلومات ينطلق كلاهما من جذع الدماغ في قاعدة الدماغ. وهذه هي ألياف موسي والألياف المتسلقة. تصعد معلومات ليف موسي من الجسر بشكل رئيس من الناحية ذات الاتجاه الأمامي لجذع الدماغ ومن مراكز أخرى لجذع الدماغ، وتسير إلى الخلايا الحبيبية في المخيخ. تؤلف محاور الخلايا الحبيبية التي في داخل المخيخ ما يسمى بالألياف المتوازية وتتصل مع تغصنات خلايا بيركنجي في المخيخ أيضاً. تصعد معلومات الليف المتسلق من تجمع للخلايا العصبية في جذع الدماغ يدعى النواة الزيتونية الواصلة المظهرية. تتشابك محاور هذه الخلايا مباشرة مع خلايا بيركنجي.

وبذلك يلتقي مصدرا المعلومات الواردان إلى المخيخ في النهاية في عصبونات بيركنجي. تستقبل خلية من خلايا بيركنجي مصدر المعلومات الوارد من ألياف متوازية ومختلفة وكثيرة ومن ليف متسلق واحد فقط. إن لعصبونات بيركنجي ذاتها، أهمية كونها المصدر الوحيد للمعلومات الصادرة عن اللحاء المخيخي. فهي تخرج من اللحاء المخيخي لتتشابك في النوى العميقة في المخيخ، بما في ذلك النواة المقحمة. لقد كان لمجموعة الدارات المنظمة والمفهومة جيداً الفضل في جعل البرهان ممكناً على أن المخيخ ليس مهماً للإشراط التقليدي فقط ولكنه هو المركز الذي يتشكل فيه مخطط الذاكرة ويتم اختزانه أيضاً.

وجد تومبسون وزملاؤه أولاً من خلال العمل مع الأرانب أن الآفات الصغيرة في النواة المقحمة التي تشمل ميلمتراً مكعباً من النسيج الخليوي تمنع الأرنب كلياً ودائماً من تعلم استجابة طرفة العين الإشراطية CR. كما تقضي الأذية نفسها تماماً ودائماً على عملية الاحتفاظ بالاستجابة الإشراطية التي تم تشكيلها مسبقاً. في كلتا الحالتين لا تتأثر حركة طرفة العين غير الإشراطية التي تحدث استجابة لنفخة الهواء. يظهر هذا الاكتشاف عدم تأثير الأذية أو الآفة على القدرة على أداء طرفة العين وإنما تؤثر فقط على القدرة على تعلم استجابة طرفة العين للمثير الإشراطي. تظهر أهمية المخيخ بشكل مباشر أكثر من خلال الحقيقة التي مفادها أن التنبيه الكهربائي الذي يحدثه النوعان الرئيسان من المعلومات الواردة إلى المخيخ يمكن أن يكون بديلاً للنغمة المثير الإشراطي ولنفخة الهواء المثير غير الإشراطي. وبشكل أكثر تحديداً يمكن إثارة الألياف المتسلقة لكي تستحث حركة طرفة العين وتستطيع هذه الإثارة الكهربائية أن تقوم مقام المثير غير الإشراطي في عملية إشراط طرفة العين. كذلك فإنه يمكن لإثارة ألياف موسي أن يقوم مقام المثير الإشراطي وحينما تقترن عملية إثارة ألياف موسي مع الألياف المتسلقة، تقوم ألياف موسي ذاتها بإحداث حركة طرفة العين. وهذا يعني أن الإشراط السلوكي قد حصل.

في تجارب لاحقة اكتشف تومبسون وديفيد ولافوند وزملاؤهم دور المخيخ في اختزان مخطط الذاكرة لعملية إشراط طرفة العين. قام هؤلاء الباحثون بإيقاف نشاط النواة المقحمة ولحاء المخيخ المحيط عن طريق تبريد النسيج الخليوي. لم تستطع الأرانب التي خضعت لهذه المعالجة أن تتعلم الاستجابة الإشراطية لطرفة العين. وبعد زوال تأثير التبريد تعلمت الأرانب الاستجابة الإشراطية في نفس معدل السرعة الذي تعلمت به حيوانات غير معالجة. تظهر هذه النتيجة أن مخطط الذاكرة لعملية اقتران النفخة الصوتية بنفخة الهواء مختزن في المخيخ وفي البنى ذات الاتجاه ذاته. لا يحتاج المخيخ إلى أن يبين ما قد تم تعلمه من قبل البنى السابقة له في حركة انتقال المعلومات. وإذا كان الأمر كذلك لكان لزاماً على الاستجابة الإشراطية أن تتجلى حالما انتهى مفعول المعالجة بالتبريد. وفي تجارب مشابهة تم إيقاف نشاط مسار المعلومات الصادرة عن النواة المقحمة (السويقة المخيخية العليا) أثناء عملية التدريب بواسطة الحقن بعقار أو بإيقاف نشاط أحد أهدافها في جذع الدماغ (النواة الحمراء). في هذه التجارب تم رصد أثر مختلف. وكان في هذه الحالة عدم ظهور استجابة طرفة العين الإشراطية خلال عملية التدريب لأنه تمت إعاقة الأداء الحركي. ومع ذلك حينما انتهى إيقاف النشاط كانت الاستجابة الإشراطية ظاهرة تماماً منذ بدء جلسة الاختبار. تعني هذه النتيجة وجوب حدوث التعلم من الجهة الصاعدة من النواة الحمراء. لا بد لمخططات الذاكرة من أن تكون قد تشكلت خلال إيقاف النشاط، وبإمكان مخططات الذاكرة هذه أن تتجلى بعد ذلك في الأداء حينما يزول إيقاف النشاط. تقدم هذه المجموعة من الأعمال دليلاً قوياً على تشكل مخطط الذاكرة الأساسي لاشراط طرفة العين وعلى اختزانه في منطقة صغيرة من المخيخ.

تقدم دراسات إشراط طرفة العين أفضل المعلومات المتوفرة حالياً عن مكان توضع الذاكرة في دماغ الفقاريات. تعتبر خلايا بيركنجي خلايا كابحة: فحينما تطلق السيالات العصبية تحدث فعلاً كابحاً للنوى المخيخية العميقة



مخطط مبسط في مجموعة الدارات العصبية الأساسية في الدماغ التي تتضمن إشراط طرفة العين. يدخل المثير الإشراطي (نغمة صوتية) مجموعة الدارات عن طريق تحريض نشاط العصبونات السمعية. يدخل المثير غير الإشراطي (نفخة الهواء) مجموعة الدارات عن طريق تحريض نشاط عصبونات في النواة ثلاثية التوائم، التي تستقبل معلومات لمسية من جلد الوجه. توضح الأسهم الاتصالات المحرضة كما يوضح تقاطع T الاتصالات الكابحة.

بما في ذلك عصبونات في النواة المقحمة. وبذلك تعمل خلايا بيركنجي على انخفاض في إطلاق السيالات لدى العصبونات المقحمة. ومع ذلك إذا كان الإشراط هو زيادة في تكرار عدة مرات طرفة العين تجاه مثير إشراطي، فلا بد للمرء من أن يتوقع منه أن يتسبب في إطلاق متزايد للسيالات العصبية من قبل العصبونات المقحمة. يفترض هذا المنطق أنه على عصبونات بيركنجي أن تخفض من إطلاقها للسيالات العصبية خلال عملية الإشراط. وفي سنة 1982 اكتشف (ماساو إتو) حينما كان في جامعة طوكيو كيف يمكن أن يحدث ذلك حينما اكتشف ظاهرة الاكتئاب طويل الأمد LTD.

تعتبر ظاهرة الاكتئاب طويل الأمد مرشحاً واعداً لآلية مشبكية تقف وراء عملية إشراط طرفة العين. تحدث ظاهرة الاكتئاب طويل الأمد ويتم تحريض نشاط مدخلات الليف المتوازي والليف المتسلق إلى المخيخ بفترات قريبة زمنياً وبتردد منخفض (1 إلى 4 هرتز). وتكون النتيجة انخفاضاً في قوة مشابك الليف المتوازي مع عصبونات بيركنجي في التحضيرات البسيطة، تدوم ظاهرة الاكتئاب طويل الأمد على طول مدة التجربة حوالى عدة ساعات. يبدو أنه يتدخل في هذه الظاهرة كلياً شيء ما في ما بعد المشبك، وهذا يعني خلية بيركنجي ذاتها. ويعمل الليف المتسلق ببساطة على إزالة الاستقطاب من خلية بيركنجي والذي يسمح بتدفق شوارد الكالسيوم. بيّن روجر تسين وزملاؤه في جامعة كاليفورنيا، سانديياغو أن إثارة الليف المتوازي يساهم في ظاهرة الاكتئاب طويل الأمد عن طريق توليد أوكسيد النترات الرسولي الغازي، الذي يعمل فيما بعد على رفع مستوى أحادي فوسفات غوانوزين الحلقي cGMP في خلية بيركنجي. ويقوم أحادي فوسفات غوانوزين الحلقي بدوره بتحريض نشاط كيناز البروتين PKG. وتكون النتيجة بأن تصبح خلايا بيركنجي أقل استجابة للمدخلات. وذلك افتراضاً بسبب الحساسية المنخفضة لدى مستقبلات الغلوتامات non - NMDA.

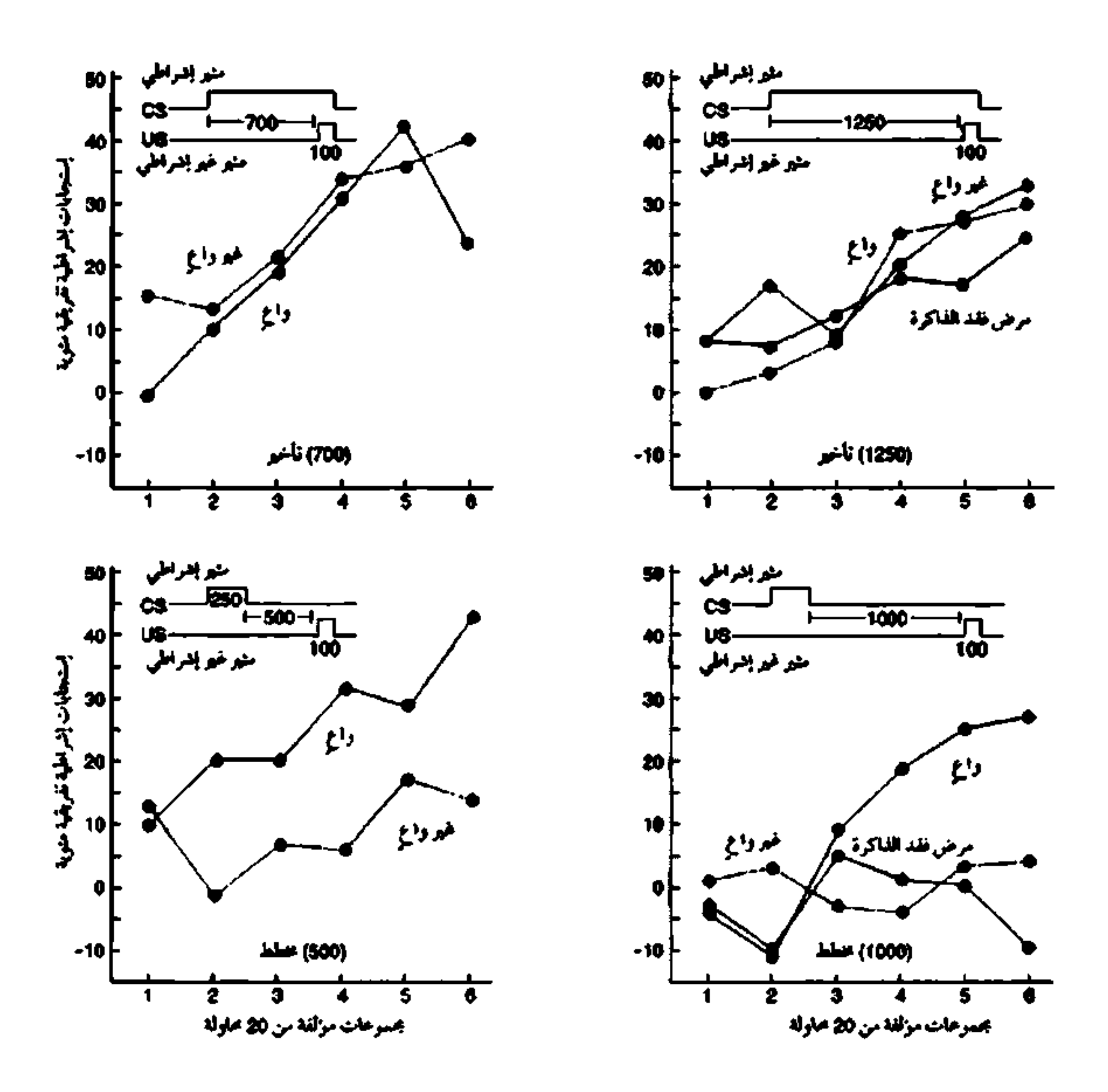
وحينما تصبح أقل حساسية تجاه المدخلات فإنها تخفض من إطلاقها للسيالات وتنقص من ممارسة الكبح على العصبونات المقحمة. ليس المخيخ مجرد بنية تسمح لعملية إشراط طرفة العين بالحدوث. ولكن عملية إشراط طرفة العين هي واحد من الأمثلة على الاستجابة الحركية المتميزة، ويعتقد أن الإشراط التقليدي لكل الاستجابات الحركية المتميزة يحتاج إلى المخيخ. بالإضافة إلى ذلك يعتبر المخيخ هاماً بالنسبة لتعلم وأداء المهام الحركية التي تحتاج إلى تناسق في الحركات المعقدة. وبذلك يمتلك المخيخ دوراً حاسماً في معظم التعلم الحركي. افترض ريتشارد إيفري في جامعة كاليفورنيا في بيركلي قيام المخيخ بالمساهمة في عملية التوقيت والتي تعتبر هامة لكل من السيطرة الحركية والإدراك. لقد وجد أن المرضى

المصابين بأذيات في المخيخ يخفقون في المهام التي يتوجب عليهم فيها أن يحكموا على الفواصل الزمنية بين أزواج من النغمات الصوتية. ليس العجز ذا طبيعة إدراكية بحد ذاته، لأنه لم يكن لدى المرضى صعوبة في الحكم على الارتفاع النسبي في صوت النغمتين. بل يبدو أن للمخيخ دوراً في التوقيت الذي يتضمن كلاً من توقيت الأحداث الإدراكية وتوقيت الأفعال الحركية. اقترح (إنو) أيضاً أن أهمية المخيخ في تناسق الاستجابة الحركية يمكن أن تمتد لتشمل تناسق التفكير ذاته. وفي هذا السياق يكون إشراط طرفة العين ببساطة المثال الأكثر فهماً في الفقاريات في السلوك المتعلم الذي يتطلب دقة في التوقيت، وتشكيلاً لاقتران بين حدثين، ونمو تدريجي للسلوك المتناسق.

الإشراط التقليدي والذاكرة الصريحة:

كشف تحليل إشراط طرفة العين المتأخر عن شكل بسيط نسبياً وأساسي للتعلم. على أية حال يتضمن الإشراط التقليدي أيضاً أنواعاً أكثر تعقيداً من التعلم التي تبين أن لها خصائص الذاكرة الصريحة.

لنأخذ حالة إشراط المخطط. هذا النوع من الإشراط هو نوع مختلف من أنواع الإشراط التقليدي وفيه فاصل قصير (يدوم من 500 إلى 1000 ميلي ثانية) يفصل بين انتهاء المثير الإشراطي وابتداء المثير غير الإشراطي. جاء اسمه من الحقيقة التي مفادها أنه لا بد للمثير الإشراطي من أن يترك مخططاً في الجهاز العصبي لكي يقوم الاقتران بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي. يخلق هذا الاختلاف الصغير وصفاً جديداً تماماً كما يمكن رؤيته من خلال الحقيقة التي مفادها أن الحيوانات المتأذية في منطقة الحصين تخفق في اكتساب الإشراط. والسؤال الآن هو، ما هي الناحية في إشراط المخطط التي تحتاج إلى الحصين ولماذا يمكن لإشراط المخطط أن يشرك الذاكرة الصريحة فيه. للإجابة عن هذا السؤال، قام روبرت كلارك وسكواير



الأداء خلال عملية الإشراط التقليدي لاستجابة طرفة العين الذي قام به مرضى فقدان الذاكرة وأربع مجموعات من المتطوعين الطبيعيين. كل مجموعة مؤلفة من 20 محاولة تحتوي على 10 محاولات للمثير الإشراطي الموجب حيث يصدر صوت نغمة بوقت واحد مع نفحة هواء على العين (مثير غير إشراطي) و10 محاولات للمثير الإشراطي السالب حيث تحدث النغمة ولكن من غير حدوث المثير غير الإشراطي. المعطيات مبنية على شكل استجابات طرفة العين الإشراطية التقريبية المئوية. لكل مجموعة مؤلفة من 20 محاولة ـ وهذا يعني أن الاستجابات الإشراطية المئوية للمثير الإشراطي الإيجابي +CS مطروحاً منها الاستجابات الإشراطية المئوية للمثير الإشراطي السلبي -CS. فقط المجموعات التي اجتازت اختبار الصح / خطأ حول العلاقة بين المثير الإشراطي الإيجابي والمثير الإشراطي السلبي والمثير غير الإشراطي وكانوا بذلك على وعي، اكتسبوا إشراط المخطط (المصوران البيانيان السفليان) حصل جميع المجموعات سواء كانوا على وعي أم لا على إشراط التأخر (المصوران البيانيان العلويان).

باختبار مرضى فقدان الذاكرة ومتطوعين طبيعيين على شكلين من أشكال إشراط التأخر وعلى شكلين من أشكال إشراط المخطط وقاموا بعد ذلك بتقويم الدرجة التي أصبح بها أفراد الدراسة على وعي بالعلاقات الزمنية بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي. اكتسب مرضى فقدان الذاكرة إشراط التأخر بمعدل طبيعي للسرعة لكنهم أخفقوا في اكتساب إشراط المخطط. بينما اكتسب المتطوعون الطبيعيون بإشراط المتأخر سواء أكانوا على وعي بالعلاقة بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي أم لم يكونوا، إلاّ أن الوعي كان مطلباً يسبق اكتساباً ناجحاً لإشراط المخطط. وفي تجارب لاحقة، حصل إشراط المخطط بثبات حينما تم إبلاغ الأفراد قبل التدريب عن الكيفية التي يتعلق المثير الإشراطي بالمثير غير الإشراطي. وبلغة أوضح لم يحصل إشراط المخطط عندما لم يستطع الأفراد أن يصبحوا واعين بالعلاقة بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي لأنه كان عليهم أن يؤدوا مهمة ثانوية تتطلب الانتباه، تزامنت في الحدوث مع محاولات الإشراط. وهكذا وعلى نحو يشبه مهام أخرى للذاكرة الصريحة التي تعطلت بعد حدوث أذية للحصين، يتطلب إشراط المخطط من الأفراد أن يكتسبوا ويحتفظوا بمعرفة واعية على مدى زمني مبكر (وفي هذه الحالة جلسة الإشراط التي تراوح من 20 إلى 30 دقيقة).

والسبب المحتمل في احتياج إشراط المخطط إلى المعرفة الصريحة هو أن الفاصل الزمني للمخطط بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي يجعل من الصعب معالجة العلاقة بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي بطريقة انعكاسية وتلقائية. بل إن الوضع معقد جداً لدرجة يتوجب فيها على المثيرات وعلاقتها الزمنية مع بعضها البعض أن يكون لها تمثيل في اللحاء. وكما تمت مناقشته في الفصل الخامس فإن الحصين والبنى المتصلة به تعمل بالاشتراك مع اللحاء لتكوين تمثيلٍ عملي يمكن أن يدوم على شكل ذاكرة. بإمكان الناس أن يطوروا وعياً عن مهمة في أي وقت ينشط فيه الحصين واللحاء معاً أثناء عملية التعلم. وعلى نحو مشابه فإن مهمات التعلم والذاكرة

تلك التي أخفقت فيها الحيوانات المصابة في الحصين قد تكون المهام التي يتوجب فيها على الحيوانات السليمة اكتساب بعض الوعي.

يختلف إشراط المخطط عن إشراط التأخر في اعتماده على الحصين. ومع ذلك يتشابه إشراط المخطط مع إشراط التأخر في اعتمادهما على المخيخ. في إشراط المخطط، كما هو الحال في إشراط التأخر، يحتاج الأمر إلى دارة تعلم غير صريح في المخيخ من أجل توليد استجابة إشراطية مؤقتة توقيتاً حسناً. أحد الاحتمالات هو نشوء تمثيل للعلاقة بين المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي في اللحاء، وتصبح المعلومات عن المثير الإشراطي والمثير غير الإشراطي متوفرة بعد ذلك للمخيخ على شكل صيغة يستطيع المخيخ أن يستخدمها. أوضح الفصلان الثامن والتاسع طيفاً واسعاً للأشكال غير الصريحة للتعلم والذاكرة، وأظهرا كيف تعتمد الأشكال المختلفة على أجهزة دماغية مختلفة. تعتبر ظاهرة الأولية والتعلم الإدراكي أمراً جوهرياً بالنسبة للآلية الإدراكية في اللحاء. تحتاج الذاكرة العاطفية إلى اللوزة. ويعتمد تعلم المهارات والعادات بشكل حاسم على الجسم المخطط الجديد. ويحتاج الإشراط التقليدي للاستجابات الحركية إلى المخيخ. وكما رأينا في الفصل الثاني والثالث أن هناك الكثير من أشكال الذاكرة غير الصريحة قد تطورت أيضاً عند الحيوانات اللافقارية. تم حفظ أشكال التعلم هذه من مثل التعود واكتساب الحساسية والإشراط التقليدي عبر تاريخ التطور وهي موجودة لدى جميع الحيوانات التي لها جهاز عصبي متطور بشكل كاف. ومن اللافقاريات من مثل الإبليشا والدروسوفيلا وحتى الفقاريات بما في ذلك الإنسان. لقد نشأ عند الفقاريات بالطبع أشكال من تعلم المهارات وتعلم العادات أكثر تعقيداً من تلك الموجودة عند اللافقاريات استناداً إلى ما عندها من أنظمة حركية وإدراكية أكثر تعقيداً.

لا تتطلب هذه الأشكال المتنوعة من الذاكرة الصريحة مشاركة جهاز الذاكرة في الفص الصدغي الأنسي. فهي قديمة تاريخياً إذا جاز لنا استخدام مصطلحات التطور، وهي ثابتة ومستقرة وتقدم طرائق لاشعورية لا حصر لها

في الاستجابة إلى العالم. وبفضل الحالة اللاشعورية لهذه الأشكال من الذاكرة فإنها تشكل معظم الغموض الذي يكتنف الخبرة الإنسانية. وهنا تصعد التصرفات والعادات والتفضيلات التي لا تصل إلى مستوى الاستدعاء أو التذكر الشعوري إلاّ أنه، مع ذلك، يتشكل بفعل أحداث الماضي وتأثير سلوكنا والحياة النفسية وجزء هام مما يؤلف هويتنا.



البيرتو جياكوميتي، أم الفنان (1950). جياكوميتي (1966 ـ 1901) رسم ونحت بشكل وسواسي، مبدعاً ومدمراً كل الأعمال إلى أن أصبح غير قادر على إدخال تحسينات عليها. وبهذه الوسيلة سعى إلى استعادة مفهوم مثالي من الذاكرة عن الشكل الإنساني. وهذا رسم أمه الطاعنة في السن.

10 الذاكرة والأساس البيولوجي لتفرد الشخصية

إن السبب في أننا نكتسب ونحتفظ بمعلومات جديدة بهذه السهولة هو أن أجهزة الدماغ التي لها أهمية بالنسبة للذاكرة تتعدل بسهولة. إذ يمكن للاتصالات المشبكية داخل هذه الأجهزة أن تقوى أو تضعف وهي بهذا قادرة على إحداث تغيير بنيوي دائم. تعتبر هذه اللدونة الجديرة بالملاحظة للدماغ أمراً أساسياً لتمايز شخصياتنا ولكل جوانب حياتنا النفسية. وكنتيجة لذلك يكون لإضعاف هذه القدرات عند الشيخوخة أو في حالة المرض أثر شديد ليس فقط على الوظائف المعرفية بل على صميم إحساسنا بأنفسنا. سنتناول في هذا الفصل الأخير مضامين قدرة الدماغ على التغيير كما تقوم على الأساس البيولوجي لتفرد الشخصية ـ إحساسنا بأنفسنا ـ وعلى استمرار وحماية حياتنا النفسية المستقلة والحرة عند تقدم العمر.

الأساس البيولوجي لتفرد الشخصية

بينما نكتسب معلومات جديدة من يوم إلى يوم ونحتفظ بها على شكل ذاكرة يعتقد أن تغيرات بنيوية جديدة قد تشكلت في الدماغ. لهذا المبدأ البسيط مضامين عميقة. وبما أن كلاًّ منا قد نشأ في بيئات مختلفة نوعاً ما

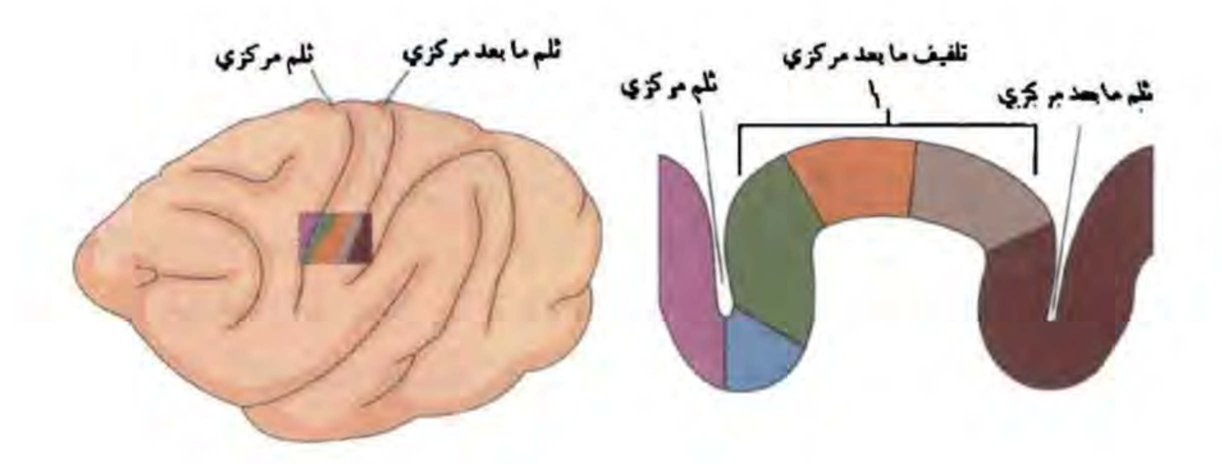
وله خبرات مختلفة فإن فن بناء أدمغتنا يخضع للتعديل بطرائق فريدة. حتى التوائم المتطابقة التي تشترك بمورثات متطابقة لن يكون لها أدمغة متطابقة لأنه من المؤكد أنه سيكون لها خبرات مختلفة في الحياة. وطبعاً لكل منا نفس المنظومة من البنى الدماغية ونفس النمط من الاتصالات المشبكية التي تقوم على المخطط المشترك لنوعنا البشري. يبقى هذا المخطط الأساسي للدماغ الإنساني الذي يحدد كيف تتصل كل منطقة بأخرى وكيف يتصل كل صنف من العصبونات الموجودة في كل منطقة مع صنف آخر من العصبونات كما هو داخل جميع أفراد النوع الواحد. إلاً أن تفاصيل المخطط ستتفاوت نوعاً ما من شخص إلى شخص آخر. وعلى سبيل المثال نجد أن النمط الدقيق للاتصالات بين العصبونات وقوة الاتصال في ما بينها ستختلف بين الأفراد وفقاً لتكوينهم الوراثي.

يضاف إلى ذلك أنه سيتم تعديل كل من النمط وقوة الاتصالات المشبكية بشكل أكبر وفقاً للخبرات التي حصل عليها كل فرد منا.

تعديل الدماغ من خلال الخبرة

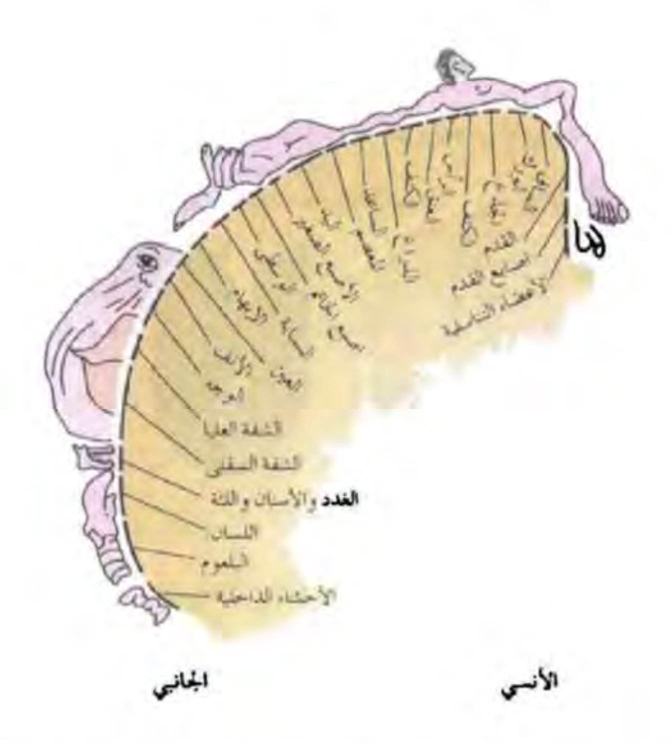
جاء الدليل القوي على الكيفية التي تستطيع بها الخبرة التأثير على الدماغ، من دراسات الإدراك، كيف نستقبل المعلومات من العالم الخارجي. إننا نختبر العالم الخارجي من خلال خمس حواس: اللمس (والإحساسات المتعلقة الآتية من الجلد) البصر والسمع والذوق والشم. يتم تحليل كل إحساس أولاً بواسطة مستقبلات مناسبة على سطح الجسم ثم يتم نقلها عبر أدوات ناقلة إلى اللحاء. يعتقد أن معظم الأحاسيس تصل إلى مستوى الشعور في اللحاء الدماغي. بدأت البحوث الحديثة عن دور اللحاء في الإحساس في سنة 1936 بالعمل الذي قام به فيليب بارد وكلينتون وولسي وويد مارشال في جامعة جونز هوبكنز على حاسة اللمس.

لقد وجد هؤلاء أن سطح جسم القردة ممثل على سطح الدماغ على



خرائط لسطح الجسم محتواة في المناطق 1 و2 وa3 وb3 في التلفيف ما بعد المركزي لحزمة اللحاء الجارية على طول الفص الجداري ومحددة عن طريق موقعها بين ثلمين، أو أخدودين وهما الثلم المركزي والثلم ما بعد المركزي. يشير المربع على دماغ القرد إلى اليسار منطقة اللحاء في التلفيف ما بعد المركزي المكبر على اليمين. إن لمس منطقة معينة من جلد الجسم على سبيل المثال اليد أو القدم، يصدر استجابات عصبية في مناطق معينة على التلفيف ما بعد المركزي.

شكل خريطة حسية. كما تتصل الأعصاب الآتية من الجلد عبر ثلاث أدوات مشبكية مع العصبونات في التلفيف ما بعد المركزي في اللحاء الدماغي. يتم تجميع العصبونات اللحائية ضمن مجموعات مرتبة بشكل تتشكل فيه خريطة الجسم. أما المناطق المجاورة في الجلد فيتم تمثيلها في المناطق المجاورة للحاء. أثبت جراح الأعصاب وايلدر بينفيلد بعد ذلك بوقت قصير خريطة حسية نظيرة عند الإنسان، وبذلك أثبت الحقيقة التي مفادها أنه ليس فقط القردة هي التي تملك داخل الدماغ تمثيلاً صريحاً لجسمها وإنما كل واحد بيننا نحن البشر لديه مثل هذا التمثيل الدماغي لجسمه. ففي أدمغتنا ما يشبه هذا التمثيل شخص ـ قزم ـ يكون فيه الجانب الأيمن من جسمه ممثلاً في الصنف الأيسر من كرة الدماغ والجانب الأيسر من جسمه ممثلاً في النصف الأيمن من كرة الدماغ.. وحتى وقت قريب كان يعتقد أن التمثيل الموجود على اللحاء لا يختلف من فرد إلى فرد آخر.. ولا يتغير مع دوران عجلة



يتم استقبال المعلومات الحسية من سطح الجسم بواسطة التلفيف ما بعد المركزي في اللحاء ويتم تنظيمها بحيث يتشكل خريطة منظمة. وهذه خريطة تقليدية عن المنطقة 1 عند الكائن البشري مبينة في الشكل للمناطق الحسية التي تعتبر هامة بالنسبة لتمييز الأشياء الملموسة من مثل رأس اللسان والإصبع واليد، تمثيل أكبر من تمثيل بقية المناطق ليعكس غزارة الأعصاب في هذه المنطقة.

الحياة. إلاً أن التجارب التي أجراها مايكل ميرزينتش وزملاؤه في جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو قد قلبت هذه الفكرة رأساً على عقب. لقد وجدوا بما يدعو للدهشة اختلاف هذا التمثيل بشكل هام بين قرد والقرد الذي يليه. لقد أثار هذا الاكتشاف السؤال التالي: هل هذه الفروق المكتسبة عن طريق التعلم، أي فروق حصلوا عليها نتيجة خبرة اللمس؟

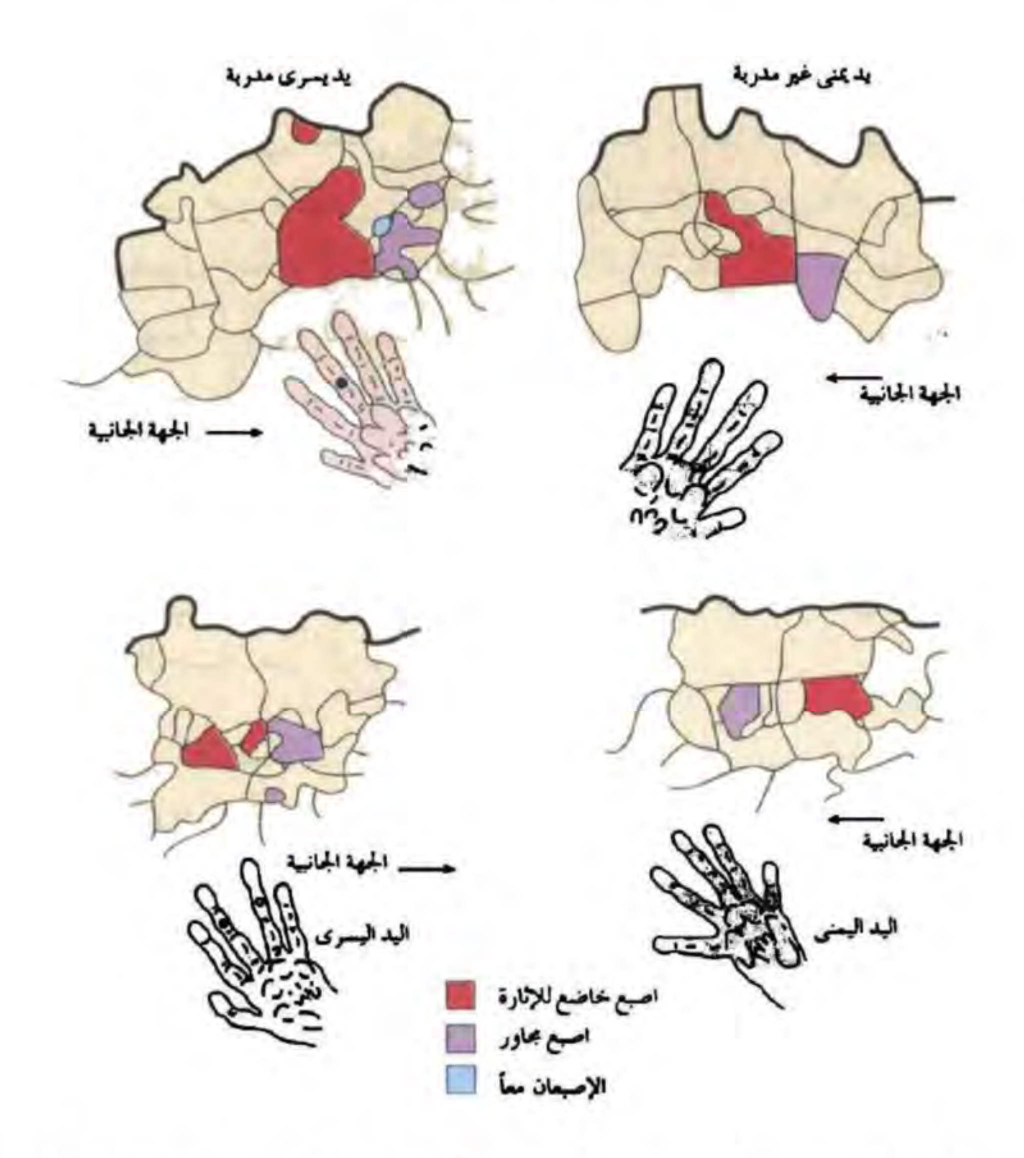
ولاكتشاف ما إذا كان باستطاعة خبرة اللمس أن تغير التمثيل اللحائي لمنطقة اليد، أجرى ميرزينتش وزملاؤه تجربة تعلم إدراكي عن طريق تعليم القردة أن يميزوا بين مثيرين اهتزازيين تم تطبيقهما في منطقة محددة من الجلد على أحد الأصابع. لقد قاموا بتدريب القردة لعدة أسابيع ولعدة آلاف من المحاولات حتى أصبحت الحيوانات متمكنة تماماً من المهمة. وبعد ذلك قاموا بفحص القردة ليقرروا كيف أصبح تمثيل الأصابع المدربة

والأصابع غير المدربة في اللحاء. لقد اكتشفوا أن المنطقة الموجودة داخل اللحاء والتي تمثل الجزء الخاضع للإثارة في الإصبع المدرب أصبحت أكبر من ضعفي المنطقة المقابلة للأصابع الأخرى. ومما يثير الدهشة حصول إعادة التنظيم فقط عند القردة التي تم لمسها بشكل سلبي أثناء أداء مهمة أخرى تتضمن التمييز السمعي. وهكذا يبدو أنه في لحظة من لحظات حياة الحيوان يكون التنظيم الوظيفي للخارطة اللحائية للمس، انعكاساً للخبرات السلوكية التي يحصل عليها الحيوان. تبين هذه الدراسات أن الخرائط اللحائية التي تمثل سطح الجسم ليست ثابتة بل دينامية. فهي تتعدل بشكل متواصل وفقاً للكيفية التي تستخدم فيها المسارات الحسية عبر الزمن.

بمقدور الاتصالات الوظيفية أن تمتد وتتراجع نتيجة للاستخدام. وبما أن كل فرد منا يختبر محيطاً اجتماعياً وحسياً مختلفاً، وبما أنه لا يحصل فردان على الخبرة ذاتها من نفس المحيط، يتعرض كل دماغ من أدمغتنا للتعديل بطريقة مختلفة خلال فترة الحياة. يقدم هذا التكوين التدريجي لبناء الدماغ الفريد الأساس البيولوجي لتفرد الشخصية.

كيف تظهر هذه التغيرات؟

في حالة جهاز اللمس، تبدو آلية التعبير مشابهة للآلية المستخدمة في ظاهر التقوية طويلة الأمد الاقترانية في الحصين (الفصل السادس). تميل المناطق الناشطة على الجلد في نفس الوقت أن يتم تمثيلها معاً في الخارطة اللحائية. أوضح ميرزينتش وزملاؤه هذا المبدأ بواسطة التوصيل الجراحي لجلد الإصبع الثالث والرابع في اليد الواحدة. وكانت نتيجة ذلك أن تم استخدام الإصبعين المتصلين معاً وكانت المدخلات الآتية من جلد الإصبعين مترابطة دائماً تماماً مثل ظاهرة التقوية طويلة الأمد الاقترانية. لقد غير هذا الإجراء الجراحي بشدة تمثيل منطقة اليد في الدماغ. إذ انفكّت الحدود الفاصلة الطبيعية إلى المناطق الممثلة للإصبعين الثالث والرابع. وهكذا،



خرائط منطقة اليد مأخوذة من التلفيف ما بعد المركزي لقردة. في الرسومات يشير الخط الأسود إلى منطقة الجلد الخاضعة للإثارة خلال عملية التدريب السلوكي. من الأعلى: يظهر الشكل تمثيلاً في التلفيف ما بعد المركزي لمنطقة صغيرة للجلد الذي تدرب على مهمة التمييز اللمسي كما يظهر تمثيلاً للموقع الموافق على إصبع التحكم المجاور وغير المدرب. وهناك أيضاً منطقة صغيرة للحاء مبينة في الشكل وتمثل إصبعين معاً يقابل أعلى الخارطة الجهة الأمامية من الدماغ. وتشير الأسهم إلى جهة الدماغ (الجانبية). تبدو المنطقة اللحائية التي تمثل الإصبع المدرب أكبر بشكل ملحوظ من المنطقة التي تمثل الإصبع غير المدرب. الشكل من الجهة اليمنى العلوية... تبدو التمثيلات اللحائية في التلفيف ما بعد المركزي الأيسر للمواقع الجلدية الموافقة لليد المقابلة غير المدربة، متساوية تقريباً في الحجم. في الأسفل: التمثيلات اللحائية لمنطقة الجلد التي خضعت للإثارة بشكل سلبي أثناء أداء مهمة سمعية (إلى اليسار). كما تظهر أيضاً التمثيلات للجلد الموافق على اليد المقابلة التي لم تخضع للإثارة (إلى اليمين). في هذه الحالات لم ينمُ التمثيل اللحائي للإصبع الذي خضع للإثارة.

وعلى الرغم من أن المنطقة المحيطة بكل إصبع في اللحاء قد عكست المناطق الجلدية بشكل منظم وبديع، إلاّ أنه يمكن لنمط ولدرجة الاتصالات هذه أن تتعدل بفعل الخبرة ويتم ذلك ببساطة عن طريق تغيير النمط الزمني للمدخلات الآتية من الأصابع.

المهارات والمواهب والدماغ المتطور

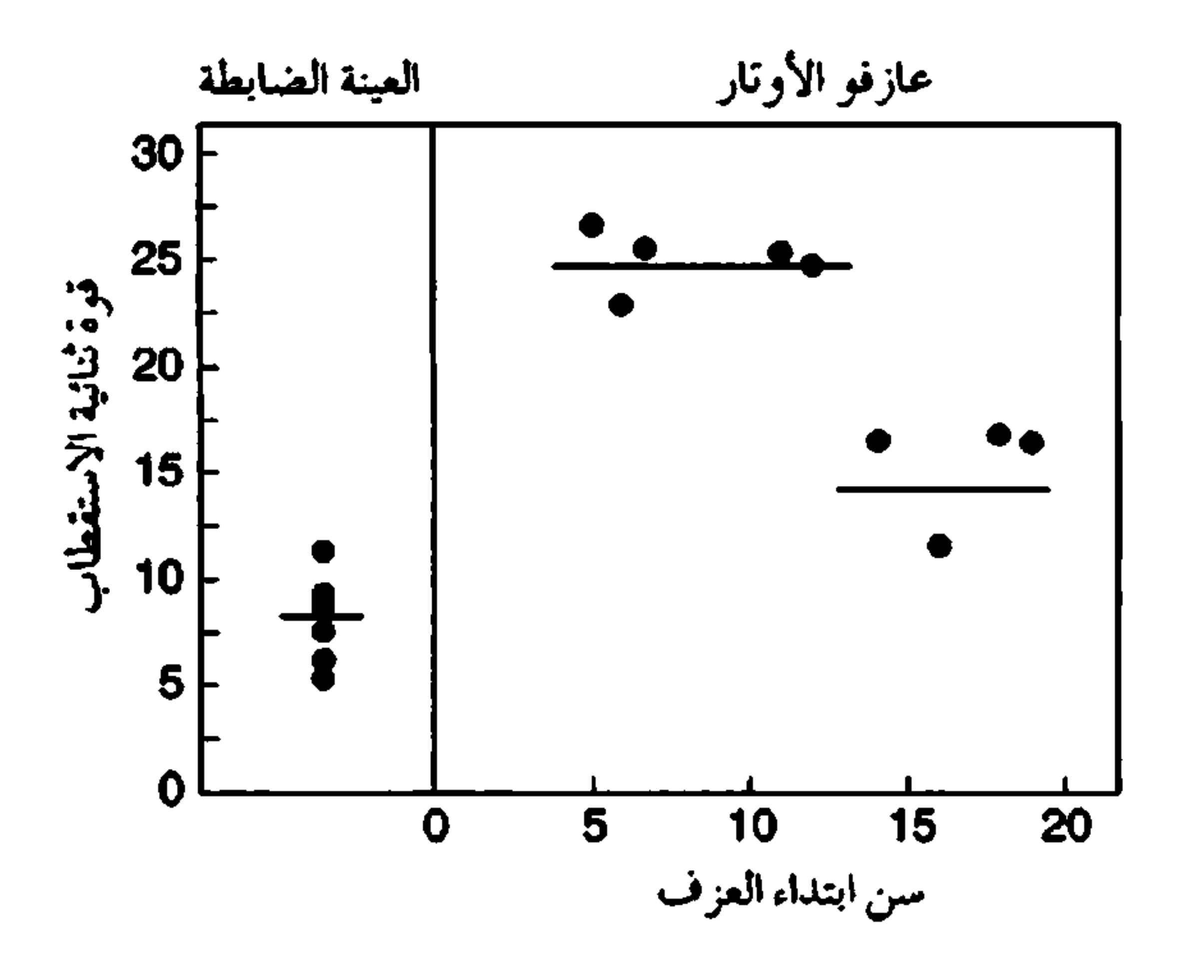
إذا أخذنا بالحسبان التاريخ التطوري المشترك للقردة والإنسان فإنه سوف يكون غريباً إذا لم تطبق الدروس المتعلمة عن القردة على الإنسان أيضاً. إن بزوغ تقانات التصوير الدماغي في التسعينيات من القرن العشرين قد جعلت التأكيد على هذه الصلة أمراً ممكناً.

في واحدة من الدراسات قام توماس إيبرت في جامعة كونستانز في ألمانيا وزملاؤه بدراسة أدمغة عازفي الكمان وعازفين آخرين على الآلات الوترية بالمقارنة مع أدمغة أشخاص غير موسيقيين. لقد شكل العازفون على الآلات الوترية مجموعة مثيرة للاهتمام من أجل دراسة الكيفية التي تؤثر فيها الخبرة على الدماغ وذلك لأنه خلال الأداء تم التلاعب بأصابع اليد اليسرى من الإصبع الثاني إلى الإصبع الخامس من اليد بشكل إفرادي، وكانت هذه الأصابع تقوم بسلوك ماهر بشكل متواصل. وفي المقابل لم تظهر أصابع اليد اليمنى التي تحرك القوس نمطاً بنفس المقدار الذي أظهرته أصابع اليد اليسرى من الحركة المتميزة. كشفت دراسات تصوير الدماغ التي أجريت على هؤلاء الموسيقيين عن اختلاف أدمغة هؤلاء الموسيقيين عن أدمغة الأشخاص غير الموسيقيين. وعلى وجه التحديد كان التمثيل اللحائي لأصابع اليد اليسرى، وليس أصابع اليد اليمنى، أكبر عند الموسيقيين من عند غير الموسيقيين. تؤكد هذه النتائج بشدة على ما كشفت الدراسات على الحيوان أن الأمر نفسه عند الإنسان وبتفاصيل أكثر، يعتمد تمثيل أجزاء الجسم في اللحاء على الاستخدام وعلى خبرات محددة لدى الشخص. تحصل هذه

التغيرات البنيوية بسهولة أكثر في السنوات الأولى من الحياة. لذلك كان وولف غانغ أمادوس موتسارت، هو موتسارت ومايكل جوردان هو جوردان ليس لأنهما يملكان المورثات الصحيحة ببساطة (رغم أن المورثات تلعب دوراً في ذلك) ولكن لأنهما أيضاً بدآ بممارسة المهارات التي أصبحا مشهورين بها في الوقت الذي كان فيه دماغهما أكثر تقبلاً للتعديل بفعل الخبرة. لنأخذ مثال مايكل جوردان، حاول جوردان في قمة عمله في ميدان كرة السلة أن يتحول من كونه واحداً من أفضل لاعبي كرة السلة على الإطلاق إلى كونه لاعب كرة القاعدة (البيزبول) في أحد الفرق الرئيسة. وكان جوردان قد قاد فريقه البولز في كرة السلة إلى ثالث بطولة قومية لكرة السلة على التتابع. وفي كل سنة من سنوات 1990 وحتى 1993 كان بطلاً في تسجيل الرميات وخلال الأعوام الثلاثة تم التصويت عليه كأغلى لاعب في التصفيات.

ومع ذلك حينما توجه إلى لعبة كرة القاعدة (بيزبول) في عمر 31 سنة، لم يستطع أن يحقق مكانة على الرغم من تكريسه وقته وجهده المخلص لهذا الزمن. لقد وقع فريق وايت ساكس في شيكاغو عقداً معه لكنه بعد تدريبات فصل الربيع لم يعد يعتبر مؤهلاً لفريق المجموعة الرئيسة أو حتى لفريق حقل من مرتبة AAA. وعوضاً عن ذلك تم إرساله إلى فريق بارونز بيرمنغهام وهو فريق الوايت ساكس بمرتبة AA. وهنا سجل 202 في فصل كامل واحد، ويعد ذلك أقل معدل في استخدام قضيب البيزبول يحققه لاعب عادي في المجموعة. وفي تحقيقه لذلك فقد ارتكب أيضاً 11 خطأً في خارج الميدان الذي أثر عليه أكبر الأثر في المجموعة. لم تكن هذه النتيجة مفاجأة. وعلى الرغم من أن مايكل جوردان قد لعب كرة القاعدة منذ أن كان صغيراً، فقد بدأ يلعب كرة السلة في عمر الثماني سنوات وبعد ذلك كرس نفسه تماماً لكرة السلة. إن اللعب بكرة القاعدة على مستوى تنافسي عالٍ يعني تعلم وتوق Honing واختزان لأشكال جديدة من الذاكرة غير الصريحة وهذه مجموعة جديدة تماماً من المهارات الحركية والإدراكية. وفي عمر 31 سنة

ورغم أن مايكل جوردان لم يستطع أن يحقق ذلك خلال بضع سنوات، لم يحقق أعمالاً أخرى تفيد بأنه من المحتمل ألاّ ينجح أبداً. وهكذا فإنهم في دراستهم على عازفي الأوتار، وجد إيبرت وزملاؤه أن هؤلاء الذين تعلموا أن يعزفوا على آلاتهم الموسيقية قبل عمر 12 سنة كان لهم تمثيل أكبر لأصابع اليد اليسرى وهي يد العزف الأكثر أهمية، من أولئك الذين بدأوا في وقت متأخر من حياتهم. أكثر ما يكون الدماغ قابلاً للتعديل حينما يكون صغيراً.



حجم التمثيل اللحائي للإصبع الخامس لليد اليسرى أكبر عند عازفي الأوتار مما عند غير العازفين. يظهر الشكل حجم تمثيلات لحائية مقاسة بواسطة التصوير الدماغي المغناطيسي بوحدة قوة ثنائية الاستقطاب والتي تعتبر مؤشراً للنشاط العصبي الكلي. ومن عازفي الأوتار من بدأوا بممارسة الموسيقى قبل عمر 13 سنة وكان لهم تمثيل أكبر من أولئك الذين بدأوا بعد ذلك.

التعلم والتناغم الدقيق التطوري في بناء الدماغ

إذا عدنا في التاريخ إلى سنوات الستينيات من القرن العشرين نجد أن مارك روزينويغ وإدوارد بينيه وزملاؤهما في جامعة كاليفورنيا في بيركلي قد بينوا أنه يمكن لفن عمارة الدماغ أن يتأثر بشكل ملموس بالمحيط الذي نشأ فيه الحيوان. وبعد ذلك بزمن قصير توسع وليام غرينوف في جامعة إلينوي بهذا البحث. لقد تم وضع الجرذان الكبيرة في أقفاص كبيرة مع أمثالها وألعاب كانت تتغير بشكل متكرر. أظهرت الجرذان التي ترعرعت في هذا المحيط الغني زيادة في وزن وسماكة اللحاء. وكانت عصبوناتها اللحائية أكبر وتغصناتها أكثر طولاً وتفرعاً ومشابكها أكبر. وفي اللحاء البصري انعكست هذه التغيرات على زيادة تساوي أكثر من 20 بالمائة في عدد المشابك لكل عصبون. وبذلك تكون الحيوانات التي نشأت في محيط معقد قد انتهى بها الأمر إلى اكتساب عدد أكبر من المشابك التي اكتسبتها الجرذان التي نشأت في محيط مخبري عادي.

هل هناك ما يدل على أن هذه التغيرات الدماغية تساعد الحيوان بأية طريقة محددة؟ والجواب هو نعم. وكمثال على ذلك نجد أن الجرذان التي نشأت في محيطات غنية كانت أفضل في حل مشكلات المتاهة المعقدة وفي الواقع. إن تدريب الجرذان على تعلم مهام معينة يستحث تغيرات بنيوية في مناطق الدماغ المعروفة بعلاقتها بالتدريب. يغير التدريب على المتاهة اللحاء البصري ويغير التدريب على سلسلة من مهام التناسق الحركي المخيخ.

يمكن لبعض الآليات المستخدمة لتغيير قوة المشبك خلال عملية التعلم أن تختصر الآليات نفسها المستخدمة لإحداث تناغم دقيق في الاتصالات المشبكية خلال عملية النمو. وحينما ينمو الجهاز العصبي، يعتقد أن بعضاً من عملية التناغم الدقيق للاتصالات المشبكية يتم تقريره بفعل آلية معتمدة على النشاط تشبه آلية التقوية طويلة الأمد (الفصل السادس).

يا لها من فكرة أخاذة تلك التي مفادها أنه حالما يكتمل برنامج النمو

تعتمد القدرة على التعلم على امتداد هذه الآليات إلى مرحلة الرشد، أي أن الاتصالات المشبكية التي تشكلت خلال عملية النمو تستطيع الآن إما أن تصبح أكثر قوة أو أكثر ضعفاً. وهكذا يمكن لكل من عملية التعلم وعملية النمو أن تتضمنا تغيرات معتمدة على النشاط في فعالية الاتصالات العصبية التي ستحدث في النهاية تغيرات بنيوية في الدماغ.

وفي الطرف الآخر من دورة الحياة ـ في السن المتقدم ـ تكون صعوبات الذاكرة أمراً شائعاً نوعاً ما. ففي بعض الحالات يكون فقدان الذاكرة شديداً لدرجة قد تؤدي إلى انحلال صميم التفرد في الشخصية والإحساس بالهوية التي تطورت خلال فترة حياة من التعلم والتذكر. وإذا كان التعلم والذاكرة معتمدين كثيراً على لدونة الدماغ فما هي التغيرات التي تحصل في الدماغ التي لها علاقة بصعوبات الذاكرة المتنوعة في السن المتقدم؟

فقدان الذاكرة وانحلال تفرد الشخصية

ذكِّرني من أكون أنا، مرة أخرى! هذا العنوان المعبر عن الانهيار يعرف بكتاب ليندا غرانت عن فقدان الذاكرة التقدمي الذي عانت منه أمها نتيجة إصابتها بخرف الاحتشاء المتعدد وهو مرض يشبه في أعراضه مرض إلزايمر ومع ذلك فإن له سبباً آخر. وكما يوحي تعليق أمها أن الذاكرة هي صمغ عقلي يجمع بين خبرات الحياة ويقيم الاتصالات في ما بينها. فالحياة من غير القدرة على اختزان معلومات جديدة أو على استدعاء الخبرة السابقة المختزنة هي حياة منحلة، وحياة من غير ماضٍ أو حاضر أو مستقبل عقلي، وحياة من غير صلات مع الناس الآخرين أو الأحداث وحياة في أسوأ حالاتها، من غير صلة مع الذات. ربما ليس هناك دليل أقوى على أهمية الذاكرة كقوة متلاحمة في هوية الشخص ـ الحس بالذات ـ من دليل فقدان الهوية الذي يحصل في حالة اضطراب الخرف.

توضح غرانت هذه النواحي وهي تكتب عن محادثة حصلت بينها وبين أمها:

سأخبرها أني سأذهب إلى بولندا للبحث عن تاريخ العائلة فهذا هو بحثي عن الجذور.

لقد أتى والديَّ من بولندا، كما تعرفين، أجابت.

لا لم يأتيا. تلك كانت عائلة والدي. حسناً ولكن من أين جاءت عائلتي؟

من روسيا، كيف. هل فعلوا ذلك؟ لا أتذكر.

خالتك ميللي سوف تعرف. اسأليها،

أمي، لقد ماتت خالتي ميللي:

بدأت بالبكاء. منذ متى؟ لم يخبرني أحد.

كان ذلك منذ سنوات، قبل حتى موت أبي.

لا أعرف. لا أتذكر.

وواصلت غرانت معلقة:

«لا أعرف إذا كان الأمر خيراً أم شراً حينما يتوجب على اليهود، الذين يصرون على عدم المسامحة وعدم نسيان أي شيء، أن ينهوا حياتهم وهم لا يتذكرون شيئاً. أمي، وهي الأخيرة من بنات جيلها، تفقد ذاكرتها. ولم يبق إلاّ الماضي القديم، الذي انبثق للحظات على شكل قطع ومنشورات... وفي هذه اللحظة التي تعيش فيها فعلاً قد غابت عن الرؤية بمجرد حدوثها. كذلك فإن الذكريات القديمة جداً قد تلاشت أيضاً. وبقيت أجزاء. فقط قرن قريب من التاريخ الخاص مع مقدار إن لم يكن آلافاً فإنه دزينات ـ تكفي لإحياء حفلة موسيقية على مسرح البرودواي ـ تم اختزالها إلى كتلة صغيرة من اللحم تزن رطلاً أو رطلين حيث تعبر من خلالها السيالات الكهربائية.

تم تعطيل مناطق محددة فيها بشكل دائم.

... وحالما لم تعد تعرفني، وأنا ابنتها، وإذا اشتد مرضها مثلما

يفعل مرضى إلزايمر، لن يكون بمقدور عضلاتها أن تتذكر أن تبقى مغلقة في وجه تصريف الفضلات. ستنسى أن تتكلم ويوماً ما سيفقد قلبها ذاكرته وسينسى أن ينبض وسوف تموت. إن الذاكرة، التي طالما سعيت لأن أفهمها، هي كل شيء، هي الحياة بعينها».

مرض إلزايمر هو من أكثر أنواع فقدان الذاكرة ضراوة وشدة حيث يحصل عند المسنين، إلاّ أنه لحسن الحظ يصيب فقط فئة قليلة من مجتمع المسنين. وبالمقابل، هناك ضعف معتدل الشدة في وظيفة الذاكرة يختلف تماماً عن مرض إلزايمر منتشر كثيراً بين المسنين. وإذا ألقينا نظرة متفحصة سنجد أولاً ضعف الذاكرة المرتبط بالشيخوخة، وثانياً مرض إلزايمر وكلاهما يقومان على تغيرات جزيئية وخليوية في الدماغ وهذا يقدم صلة أخرى بين العقل والجزيئات.

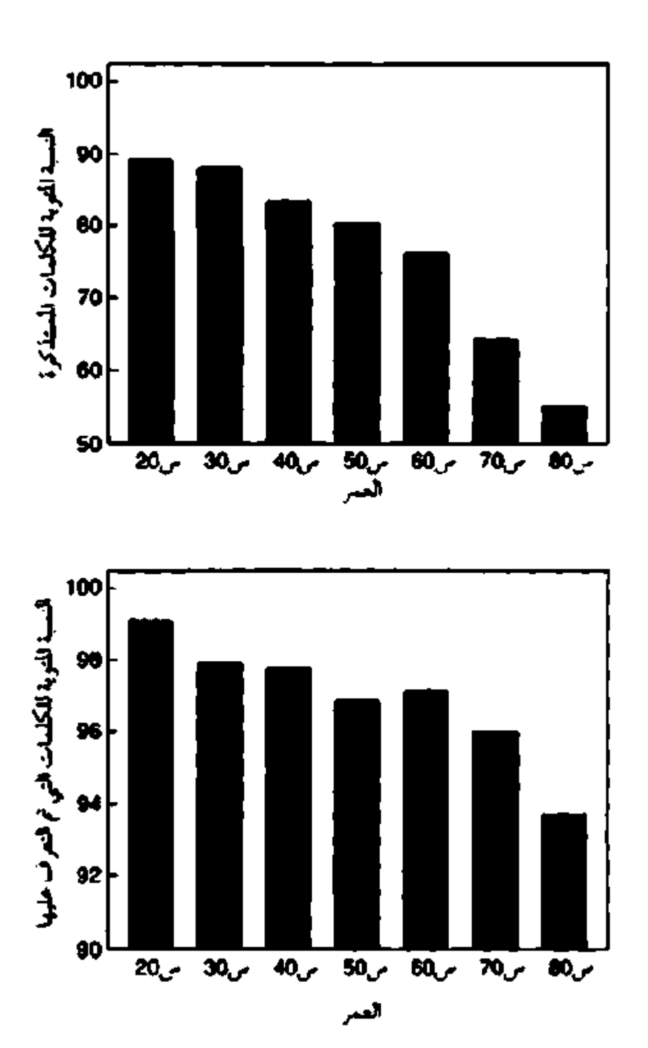
العمر وتراجع الذاكرة

في استعراض مجتمع المسنين في الولايات المتحدة الأمريكية أوجز جان دبل يو رو في المركز الطبي لجبل سيناء (مونت سيناي) في مدينة نيويورك، المكتسبات المعتبرة لمن طال عمره في أمريكا.

في سنة 1900 كان توقع البقاء على قيد الحياة في أمريكا يبلغ 47 سنة وكان هناك 4 بالمائة فقط من السكان يجتاز عمر 65 سنة. في سنة 1997 بلغ توقع البقاء على قيد الحياة أكثر من 76 سنة وهناك 13 بالمئة من السكان يعيش إلى ما بعد عمر 65 سنة. وقبيل سنة 2050 من المحتمل أن يبلغ توقع البقاء على قيد الحياة 83 سنة. والأفراد لا يعيشون زمناً أطول فحسب بل إنهم يشيخون بحالة أفضل على الأقل في الولايات المتحدة. وهناك 90 بالمائة تقريباً من أولئك الذين تراوح أعمارهم بين 65 سنة و74 سنة يدعون أنهم لا يشكون من أية إعاقة. والأمر الذي يلفت الانتباه أكثر هو أن 40 بالمائة من السكان الذين يبلغون أكثر من 65 سنة من العمر يمكنهم الآن أن يتوقعوا أن يقضوا معظم ما بقي لهم من سنوات الحياة وهم يعيشون حياة

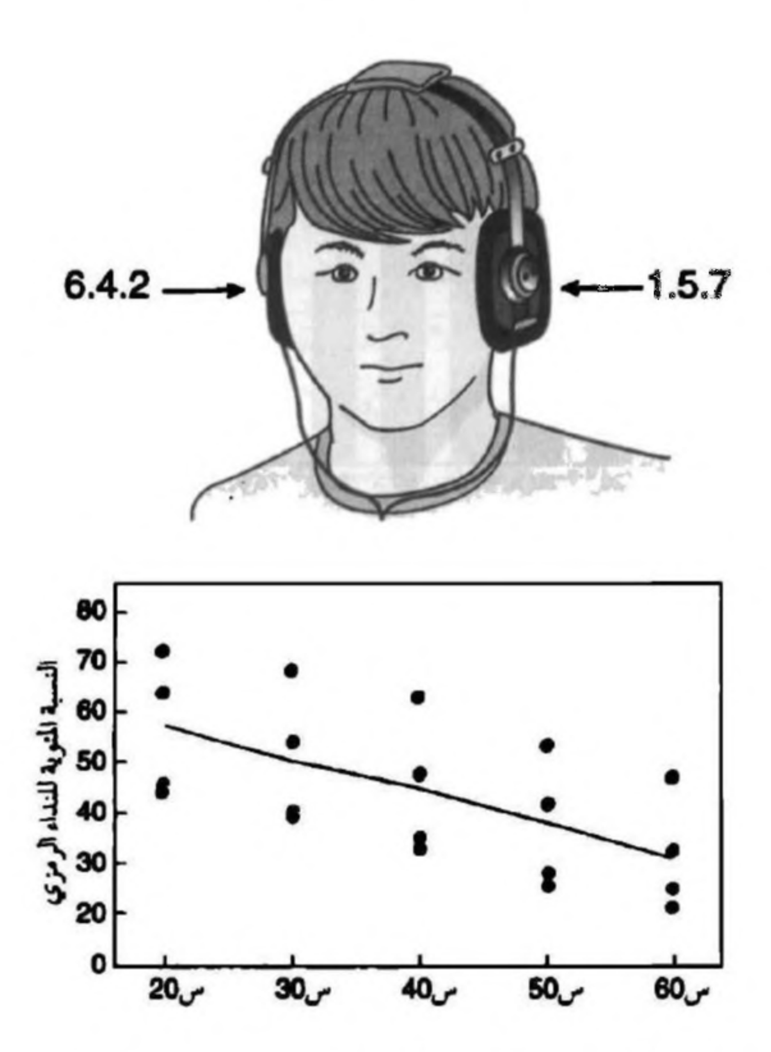
مستقلة خالية من إعاقة رئيسية، لقد خلقت حقيقة بقاء الناس على قيد الحياة فترة أطول بشكل جوهري مما كانوا عليه منذ 100 سنة، مسألة صحية هامة: كيف يمكن المحافظة على جودة الحياة للكسر المتزايد إلى الأبد من السكان الذين هم مسنون، أحد أهم المشكلات الضاغطة في التقدم الطبيعي في السن هو الظهور التدريجي لمشكلات الذاكرة. وكما رأينا مع الرياضيين والعازفين تختلف القدرة على تعديل الاتصالات في الدماغ بفعل التقدم في السن. يعاني الأشخاص المسنون في المتوسط من صعوبة أكثر في تحقيق التعديلات من الأشخاص الأصغر سناً. يصرح الأشخاص المسنون عادة بأن ذاكرتهم لم تعد قوية كما كانت. فهم يقولون، على سبيل المثال، بأنهم قد لا يتذكرون اسم شخص ما في مناسبة معينة، رغم أن ذلك الشخص معروف جيداً من قبلهم. قد ينسون المكان الذي وضعوا فيه شيئاً مألوفاً كمفاتيح المنزل أو الصحيفة. كما أن أداء الأشخاص المسنين في اختبارات الذاكرة ضعيف بالمقارنة مع الأشخاص الأصغر سناً. لقد أعطى هاسكر ديفيد وكيلي كليبي في جامعة كولورادو اختبارين للذاكرة إلى 469 شخصاً صحيحاً تراوح أعمارهم من 20 إلى 89 سنة. في الاختبار الأول أصغى أفراد الدراسة إلى 15 كلمة شائعة تمت قراءتها كلمة واحدة في المرة الواحدة وبعد ذلك حاولوا أن يستدعوا في الذاكرة ما أمكنهم من كلمات القائمة.

وبعد ذلك تم تكرار نفس التسلسل في عملية الإصغاء إلى هذه الكلمات واستدعائهم لأربع مرات إضافية، مع تقديم الكلمات دائماً بترتيب مختلف. وفي النهاية، حاول الأفراد بعد 20 دقيقة من اختبار الاستدعاء الأخير أن يستدعوا الكلمات مرة أخرى. يظهر المصور البياني في الصفحة المقابلة أن الأفراد في عمر السبعينيات والثمانينيات قد عانوا من صعوبة تذكر الكلمات. تم اختبار نفس الأفراد على القدرة على التعرف مستخدمين قائمة مختلفة من الكلمات وإجراء التعلم ذاته. تم اختبار التعرف بواسطة تقديم 30 كلمة نضعها في القائمة، والطلب من الأشخاص أن يقرروا ما إذا كانت كل كلمة هي من قائمة الدراسة أم لا.



أداء 469 فرداً على اختبارين متوازيين من الاستدعاء والتعرف على الكلمات. تم اختبار الأفراد بعد 20 دقيقة من التعلم. كان أداء الأشخاص الذين هم في عمر السبعينيات والثمانينيات أضعف بشدة من أولئك الأشخاص الأصغر سناً على اختبار الاستدعاء. وفي المقابل، هناك فارق أقل له صلة بالعمر بين الأشخاص المسنين والأشخاص الأصغر سناً في اختبار التعرف.

التعرف أسهل بكثير من الاستدعاء من الذاكرة، وكان المشاركون قادرين على التعرف إلى كلمات أكثر بكثير مما استطاعوا أن يستدعوه. ومع ذلك حصل المسنون على درجة أسوأ من الأفراد الأصغر سناً في كلا الاختبارين. يكون التقدم في السن عادة مصحوباً بطيف من التغيرات المعرفية ويشتمل ذلك، دون أن يكون على سبيل الحصر، على تغيرات في الذاكرة. وفي الواقع هناك عدد من القدرات المختلفة التي تستطيع أن تضعف بشكل



بعد سماع الأرقام في كل أذن، يحاول السامع أن يستدعي مجموعة من الأرقام، ثم مجموعة أخرى. وجدت أربع دراسات أن الأداء على مهمة الإصغاء هذه تتراجع بثبات مع تقدم العمر.

مستقل مع التقدم في العمر. ولهذا السبب يُقال أحياناً إنه خلال عملية التقدم في العمر الطبيعي يصبح الناس تدريجياً أقل تشابهاً، أي يصبحون أكثر تميزاً. إحدى الشكاوى الشائعة عند المتقدمين في العمر أنه يصعب عليهم الاستماع أو الاستمرار في المحادثة حينما يكون هناك ضجيج معاكس في الخلفية. تمت دراسة هذه الظاهرة، التي هي واحدة من التغيرات المعرفية التي تظهر مبكراً مع التقدم في العمر، وبشكل جيد في المختبر. ففي أحد الاختبارات، سمع أفراد الدراسة ثلاثة أزواج من الأرقام عن التعاقب تم تقديمها من خلال سماعات رأسية. تم تقديم كل زوج إلى الأذنين في وقت

واحد، رقم واحد لأذنه ورقم آخر للأذن الأخرى. وبعد ذلك، كان على الأفراد أن يصرحوا بالأرقام التي سمعوها. يبدأ الأداء على مثل هذه المهام بالتراجع ابتداءً من الفترة العمرية من عمر 30 سنة إلى 40 سنة. المشكلة ليست هي الذاكرة إن صح القول، لأنه باستطاعة معظم الناس أن يدلوا بستة أرقام تم تقديمها بشكل متسلسل إلى أذن واحدة. لكن المشكلة هي في معالجة المعلومات المقدمة بآن واحد إلى الأذنين معاً. يبدو أن مصادر المعالجة تتقلص مع تقدم العمر بما في ذلك القدرة على التنقل بسرعة بين استراتيجيات المعالجة. يمكن أن يكون صنف وظيفة الفص الأمامي أساساً لهذه المشكلة، ولمشكلات معينة أخرى أيضاً يواجهها المسنون. وتتضمن هذه المشكلات صعوبة تذكر أين أو متى تم اكتساب معلومة ما (تعطل في ذاكرة المصدر)، وصعوبة في تذكر الترتيب الذي فيه وقعت حادثتان (تعطل ذاكرة الترتيب الزمني) وصعوبة في تنفيذ الأعمال المنوي القيام بها ضمن جدول زمني (نسيان أن يتذكر).

نسيان الشيخوخة الحميد

غالباً ما يشار إلى الصعوبة التي يعاني منها المسنون في التذكر بنسيان الشيخوخة الحميد، إلا أنها ليست حميدة تماماً وليس من الضروري أن تبدأ في الشيخوخة. يواجه كثير منا ضعفاً ما في الذاكرة في متوسط الثلاثينيات من العمر كما تصبح متاعب الذاكرة أكثر انتشاراً وظهوراً مع تقدم العمر.

ومع ذلك ليست مشكلات الذاكرة معممة على جميع المسنين. إذ يحتفظ بعض الأفراد المسنين بذاكرة ممتازة. وعلى سبيل المثال في اختبار الاستدعاء من الذاكرة في الصفحة 202 فإن ما يقارب من 20 بالمائة من الأشخاص الذين تراوح أعمارهم بين 70 إلى 79 سنة كانوا أفضل من الذين كان معدل أعمارهم 30 سنة في التعلم والاحتفاظ في المعلومات. هنالك، مما لا يثير الدهشة، تغيرات داخل الدماغ خلال دورة التقدم في العمر. من هذه التغيرات، يقدم فَقد العصبونات الدليل الأكثر وضوحاً عن انخفاض

النشاط. إن من سوء الطالع أن عملية إحصاء العصبونات هي عملية في منتهى الصعوبة وعرضة لوقوع أخطاء نتيجة التقانة المستخدمة. وتكمن الصعوبة في أن كل منطقة من مناطق الدماغ تحتوي على ملايين العصبونات. لذلك تبدو عملية العد والإحصاء لكل العصبونات أمراً غير عملي.

وعوضاً عن ذلك، يمكن تقدير عدد العصبونات بواسطة الاستنتاج من عينات صغيرة. وفي إجراء هذه الاستنتاجات لمنطقة معاينة معينة ينبغي إجراء عمليات التصحيح للحجم الكلي للنسيج ولحجم العصبونات التي تم إحصاؤها. ويبدو أن قلة الانتباه لهذه العوامل يشكل الأساس للغموض والأساطير التي تكتنف دماغ الإنسان: أي أنه خلال مرحلة الرشد نخسر عدداً هائلاً من العصبونات ـ ربما مائة ألف ـ من الدماغ كل يوم. اشتقت هذه الفكرة الشائعة من الأخطاء المرتكبة في القياسات السابقة للكثافة العصبية في أدمغة المسنين.

طبق مؤخراً مارك ويست في جامعة آرهوس في الدانمارك تقانات حديثة لإحصاء الخلايا في دماغ الإنسان ووجد أن خسارة العصبونات مع التقدم في العمر هي في الحقيقة خسارة متواضعة.

وماذا عن مناطق الدماغ ذات الأهمية الخاصة بالنسبة للذاكرة الصريحة؟ قرر ويست أن الحصين عند الإنسان الذي يقع على جانبي الدماغ يحتوي على 37,3 مليون عصبون. تبدي منطقة CA1 من الحصين عدم وجود خسارة ذات أهمية مع تقدم العمر ولا في اللحاء الأنفي الداخلي. بالطبع هناك خسارة في بعض العصبونات في أجزاء من التلفيف المسنن وفي الحرف. إن الخسارة في هذه المناطق التي هي مكونات مجموعة المدارات في تشكل الحصين، يمكن أن تساهم في النسيان الذي يحدث مع التقدم في العمر الطبيعي. وزيادة على ذلك يمتلك الدماغ عدداً من الأجهزة المنظمة التي تهم عملية الانتباه والتعلم والذاكرة. ومع تقدم العمر هناك خسارة في المدخلات الناظمة إلى الحصين آتية من أجهزة الدماغ التي تطلق النوافل العصبية استيلكولين، ونورإبينفرين وسيروتونين ودوبامين. وبذلك يمكن للإصابات

الملحوظة في الذاكرة المعتمدة على الحصين والخسارة المترافقة مع ذلك في اللدونة المشبكية أن تظهر من خسارة المدخلات الناظمة ومن الاضطرابات البنيوية أيضاً.

من الواضح أيضاً أنه يتوجب على المرء أن ينظر إلى أبعد من الحصين لتفسير كل تغيرات الذاكرة عند المسنين. يمكن أن يعكس نسيان المكان الذي تركت فيه مفاتيح السيارة أو الإحساس بصعوبة في تعلم اسم جديد أو وجه جديد أو حقيقة جديدة، تغيراً وظيفياً أو بنيوياً داخل جهاز الحصين. إلاَّ أن الأذى الذي يصيب الحصين لا يمكنه أن يفسر الصعوبة في إيجاد كلمات أو استعادة اسم لصديق قديم. ليس لمرضى فقدان الذاكرة الذين لديهم إصابة في الحصين، صعوبة خاصة مع هذه القدرات. إذ لا بد لهذه الأنواع من الذاكرة المصابة عند المسنين أن تقوم على تغيرات أخرى.

فعلى سبيل المثال يمكن للتغيرات في مناطق اللغة في النصف الأيسر من كرة الدماغ أن تفسر مشكلات إيجاد الأسماء، والتغيرات في الفص الأمامي أن تفسر القدرة المتدنية على توزيع الانتباه بين مصدرين متنافسين من المعلومات.

نماذج حيوانية من فقدان الذاكرة المتعلق بتقدم العمر

إن أشكال الصنف في وظائف الذاكرة الصريحة المرتبطة بتقدم العمر قد تمت ملاحظتها عبر شريحة واسعة من الأنواع الحيوانية، بما في ذلك الكائنات البدائية غير البشرية والقوارض. إن لدى القوارض المتقدمة في العمر سمتين تذكر بالبشر المعمرين.

الأولى، وكما هو الحال في الشيخوخة البشرية، هناك تنوع ملحوظ في الأداء الفردي. في سلسلة من الدراسات أجراها ميشيلا غلاغر في جامعة جونز هوبكنز تعلم حوالي 40 بالمائة من الجرذان المعمرة (عمرها يراوح بين 24 إلى 27 شهراً)، مهمة تذكر مكانية بسرعة مماثلة لسرعة الجرذان الأصغر

عمراً. أما الجرذان الباقية التي تبلغ 60 بالمائة فكانت أكثر بطئاً في التعلم من الجرذان الأصغر عمراً.

ثانياً، تبدو آثار التقدم في العمر على التعلم والذاكرة تدريجياً. ويمكن رصدها في المرحلة المتوسطة من العمر (14 إلى 18 شهراً في حالة الجرذان). ومن خلال دراسة هذه الحيوانات توصل علماء الأحياء إلى فهم عملية التقدم في العمر بتفاصيل أكثر مما قد وصلوا إليه عن طريق دراسة البشر. أحد الاكتشافات الهامة هو أن خسارة العصبونات ليست المتغير الرئيسي الذي يحدث في الدماغ في حالة التقدم في العمر الطبيعي.

وعلى سبيل المثال، سجلت دراسات الفئران والجرذان أن هناك خسارة في المشابك الواقعة على المسار إلى الحصين، وهناك أيضاً تغيرات في مقدرة هذا المسار على توليد آلية التقوية طويلة الأمد LTP. بيَّنت كارول بارنيز في جامعة أريزونا أولاً أن بإمكان آلية التقوية طويلة الأمد أن تتشكل عند الجرذان المعمرة بالقوة نفسها التي تتشكل فيها عند الجرذان الصغيرة، وبالتالي يمكن الوصول إلى هذا المستوى بشكل تدريجي أكثر. ومع ذلك تنخفض القدرة على الاحتفاظ بآلية التقوية طويلة الأمد خلال أيام عند تقدم العمر. أي أنه بمجرّد حصول تحريض لآلية التقوية طويلة الأمد تصنف هذه الآلية بسرعة غير طبيعية. يظهر هذا العجز في الاحتفاظ بآلية التقوية طويلة الأمد أكثر ما يظهر عند الجرذان التي تأذت بشكل رئيسي في قدرتها على أداء المهام السلوكية في التعلم والذاكرة الصريحة. أتاحت اليزابيت باتش وزملاؤها في جامعة كولومبيا بالتوسع في هذه الدراسة ووجدوا أن عند الفئران المعمرة عجزاً في المرحلة المتأخرة في آلية التقوية طويلة الأمد التي يتدخل فيها جزئياً كيناز البروتين المعتمد على أحادي مشتقات الادينوزين الحلقي cAMP. يترابط هذا العجز مع شدة إصابة الذاكرة. وكما هو الحال عند الجرذان والبشر، تبدي القردة المعمرة نوعاً فردياً ملحوظاً في أدائها في مهام التعلم والذاكرة. يظهر بعضها أداءً حسناً قريباً من أداء القردة الصغار بينما يتشابه البعض الآخر مع القردة الصغار التي حصلت لها أذية جراحية في

الفص الصدغي الأيسر، أو الفص الأمامي. وفي حالة التقدم بالعمر، يبدو أن باستطاعة التغيرات الدماغية التي تؤثر على الفص الصدغي الأنسي واللحاء الأمامي أن تحدث بشكل مستقل نوعاً ما.

معالجة اضطراب الذاكرة المتعلق بتقدم العمر

هل هناك من إمكان لمعالجة جوانب الضعف في الذاكرة التي تشكل السمة الشائعة للتقدم الطبيعي في العمر؟ من المعروف منذ عقود أن باستطاعة عقاقير معينة مثل أمفيتامين أو الكافئين أن تحسن من الأداء المعرفي بما في ذلك الذاكرة إلاَّ أنها تقوم بذلك كعوامل تقاوم الإرهاق وتدعم النشاط.

وبينما توصلنا إلى فهمٍ أكثر من بيولوجية الذاكرة لم تعد المسألة ما إذا كان باستطاعة معالجة ما للتقدم الطبيعي في العمر أن يحسن من الدرجة التي يتم الحصول عليها في اختبار الذاكرة، بل فيما كان باستطاعة الذاكرة أن تتحسن إلى أبعد مما يستطيع أن يفعله المرء بتناوله لفنجان من القهوة. وعلى الرغم من أن هنالك اهتماماً شعبياً واسع النطاق في الأعشاب المحضرة والفيتامينات لتحسين الذاكرة، لا يوجد اتفاق حتى الآن على أن هذه المعالجات ستحسن من أداء الذاكرة عند الأشخاص الأصحاء. لقد تم رصد بعض الآثار الإيجابية لهذه المعالجات في مرحلة العمر المتوسط. وفي مرحلة الشيخوخة لكنها تبقى آثاراً متواضعة. لقد شجع التقدم الذي حصل مؤخراً في مجال علم أحياء الذاكرة (بيولوجيا الذاكرة) على البحث عن عقاقير محسنة للذاكرة، وكما رأينا في الفصل السادس، اعتماد آلية التقوية طويلة الأمد LTP في الحصين على مجموعة غير مألوفة من الآليات (ابتداءً من تحريض نشاط مستقبل NMDA) التي لا تستخدم في النقل المشبكي العادي. هل من الممكن لهذه الآليات أن تؤثر بشكل انتقائي؟ وبالتالي تؤثر على الذاكرة من دون أن تمس وظائف عصبية أخرى؟ من مشكلات الذاكرة التي ترافق عملية التقدم في العمر، تبدو مشكلة نسيان المعلومات التي تم

اكتسابها حديثاً على أنها أفضل مرشح للمعالجة. تعتمد القدرة على الاحتفاظ بذكريات جديدة بشكل حاسم على الحصين والبنى المتصلة به، كما أنه سيكون للمعالجات التي تستهدف هذه البنى وآلية التقوية طويلة الأمد على وجه الخصوص مبرراً منطقياً. هناك ملاحظة هامة ينبغي إضافتها إلى أية مناقشة تتعلق بالبحث في عقاقير تحسين أداء الذاكرة. في الفصل الرابع أكدنا أن النسيان هو جزء هام من التذكر. إذ يحتاج الأشخاص إلى أن ينسوا أو يجتازوا التفاصيل من أجل أن يمسكوا بالجوهر، كما يحتاجون إلى وضع التفاصيل جانباً من أجل أن يدركوا التشابه والمجاز، وأن يشكلوا مفاهيم عامة. وبناء على ذلك ليس البحث عن علاجات لتحسين أداء الذاكرة مجرد قضية تقوية عملية الاحتفاظ.

إن امتلاك ذاكرة قوية في حدها الأعلى ليس كمثل امتلاك ذاكرة تعمل وظائفها بشكل حسن إلى أقصى حد ممكن. ومع ذلك إن وجدت طريقة لمواجهة النسيان فسيكون ذلك إنجازاً يستحق التقدير بكل تأكيد.

خرف مرضى إلزايمر

إن مرض إلزايمر، الشكل الأوسع انتشاراً للخرف، هو حالة عصبية إنتكاسية تتدهور بشكل ثابت. يصيب هذا المرض 10 بالمائة من الناس الذين تراوح أعمارهم من 65 إلى 85 عاماً و40 بالمائة من الناس الذين تتجاوز أعمارهم 85 عاماً. في الولايات المتحدة فقط يعاني أربعة ملايين حالياً من هذا المرض. وخلال خمسين عاماً المقبلة يتوقع أن يصل الرقم إلى 14 مليوناً. وبذلك يعتبر مرض إلزايمر مشكلة رئيسية للصحة العامة. يستهدف مرض إلزايمر أولاً اللحاء الأنفي الداخلي، وهي منطقة المدخلات إلى الحصين، ومنطقة CA1 للحصين. يعاني كلتا هاتين المنطقتين خسارة هامة في الخلايا في بداية المرض. وهناك موقع بارز آخر فيه خسارة خليوية هو منطقة قاعدة الدماغ، النواة القاعدية التي تحتوي على حشد كبير من

العصبونات كولينية الفعل، وهي عصبونات تستخدم الإستيل كولن كناقل عصبي لها. وهذه العصبونات الكولينية للعقل هي عصبونات ناظمة تتوزع على نطاق واسع في اللحاء. إن خسارة هذه العصبونات الكولينية الفعل يمكن أن تؤدي إلى تعطيل عملية الانتباه ووظائف عقلية عليا أخرى.

وعلى الرغم من ابتداء مرض إلزايمر عادة بمشكلات في الذاكرة، فإنه يتطور ليشمل وظائف فكرية على نطاق واسع. ومع ازدياد إصابة اللحاء بهذا المرض، يظهر المرضى صعوبة في اللغة وصعوبة في حل المشكلات، وفي الحساب، وفي المحاكمة العقلية. وفي النهاية يخسر المرضى القدرة على فهم العالم. ومع تفاقم المرض وتعطل القدرة على القيام بنشاطات الحياة اليومية يصبح المرضى غير قادرين على التحرك بشكل طبيعي أو أن يطعموا أنفسهم. تظهر دورة المرضى خلال 5 إلى 10 أعوام وبما أن المرضى يصبحون عاجزين وضعفاء فإنهم يموتون عادة بمرض عضوي آخر، مثل ذات الرئة (التهاب رئوي).

وبما أن كان الحصين هو أحد الأهداف الأولى التي يصيبها مرض إلزايمر وهو الموقع الذي تحصل فيه خسارة في الخلايا عند التقدم في السن بشكل طبيعي، يمكن للمرء أن يفترض أن الأشخاص المسنين الذين لديهم فقدان للذاكرة مرتبط بتقدم العمر، هم في الواقع يظهرون الأعراض المبكرة لمرض إلزايمر.

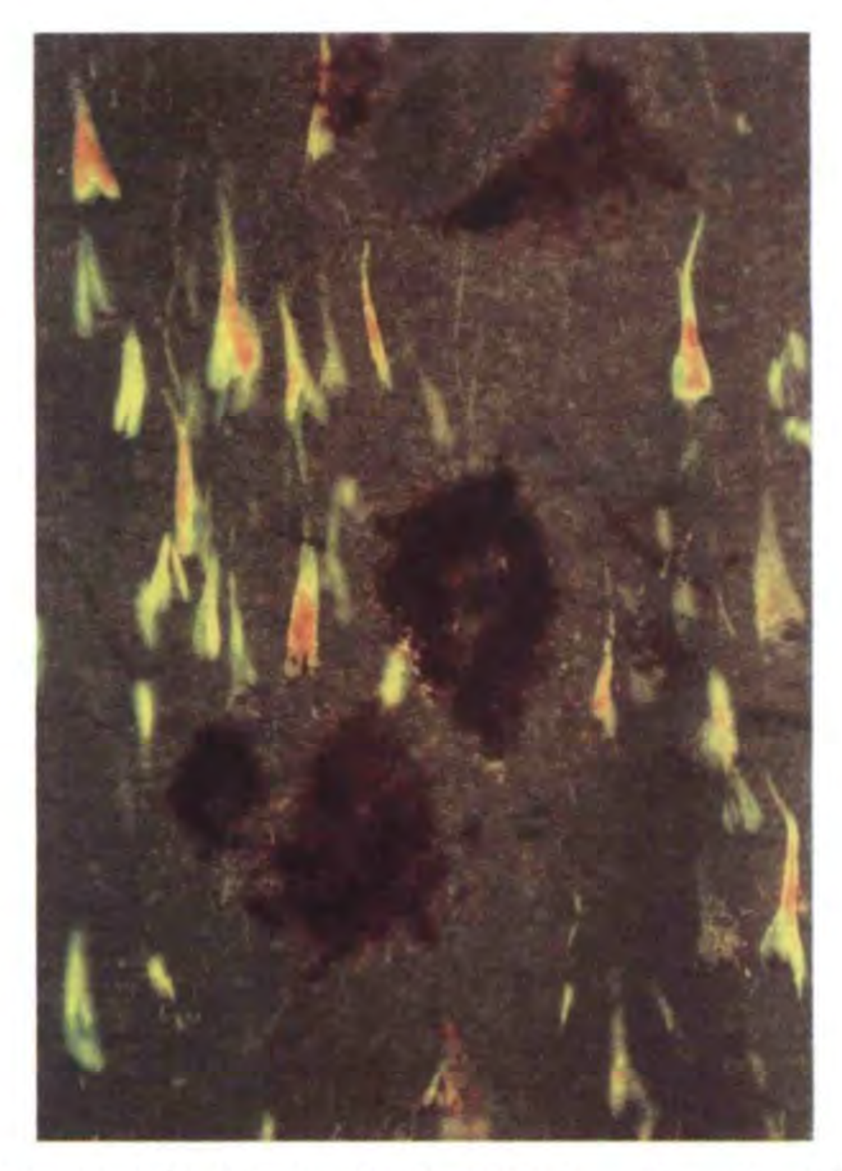
وعلى الرغم من أن بعض الناس الذين يعانون من فقدان للذاكرة سببه التقدم في العمر يصل بهم المطاف إلى ظهور مرض إلزايمر. إن فقدان الذاكرة المتعلق بتقدم العمر هو حالة شائعة كثيراً وأن الغالبية العظمى منهم لا يحصل عندهم خرف. بالإضافة إلى ذلك وكما رأينا من قبل، فإن نمط فقد الخلايا عند التقدم في العمر هو مختلف تماماً عما يلاحظ في مرض إلزايمر. تحصل سمة خسارة الخلايا في تراجع الذاكرة المرتبط بتقدم العمر، في التلفيف المسنن وفي الحرف وفي منطقة المخرجات لجهاز الحصين عوضاً عن اللحاء الأنفي الباطني وفي منطقة CA1 في الحصين ذاته.

لويحات وكتل متشابكة من الألياف العصبية
العلامات المميزة لمرض إلزايمر

ذكر خرف إلزايمر للمرة الأولى عام 1907 من قبل طبيب الأعصاب الألماني ألويس إلزايمر حيث أجرى دراسة على امرأة عمرها 52 عاماً ظهر عندها ضعف في الذاكرة مصحوب بفقدٍ متزايد للقدرات المعرفية. ماتت هذه الإمرأة خلال خمس سنوات من نشوء هذا المرض عندها. وأثناء عملية تشريح الجثة اكتشف الطبيب إلزايمر ثلاث سمات أصبحت تعرف الآن بالسمات الشخصية المميزة للمرض وهي:

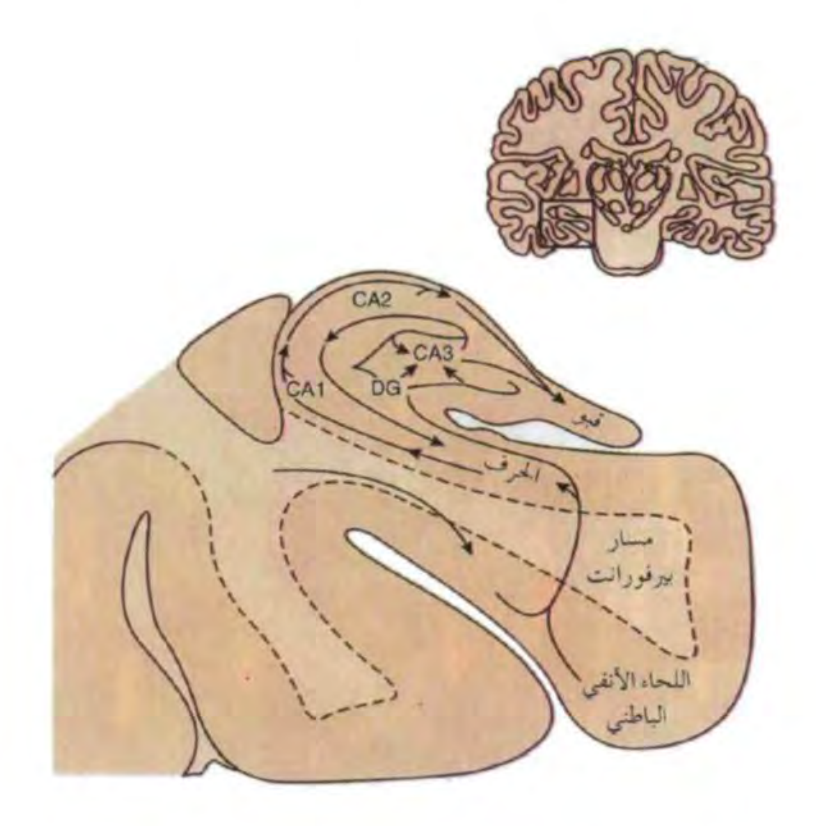
1 ـ لويحات الشيخوخة في الدماغ، وعلى وجه التحديد في الحصين واللحاء الدماغي.
2 ـ كتل متشابكة من الألياف العصبية.
3 ـ خسارة في العصبونات.

تتألف لويحات الشيخوخة من ترسبات خليوية زائدة من مادة البروتين تدعى أميلويد محاطة بثلاثة عناصر خليوية: (أ) نتوءات تغصنات العصبونات، و(ب) خلايا نجمية، وهي نوع من الخلايا الداعمة (خلية دبقية) في الدماغ، وخلايا التهابية (دبق عصبي مجهري). إن العنصر الرئيسي في اللويحة الإميلويدية هو الببتيد ـ ببتيد السالف وهو عبارة عن 40 حمضاً أمينياً في الطول. إن ببتيد الإميلويد هو جزء مفصل من بروتين سابق أكبر يدعى بروتين الإميلويد السالف، وهو بروتين يتمركز بشكل طبيعي في غشاء الخلايا العصبية. وعلى الرغم من وجود بروتين الإميلويد السالف بشكل طبيعي في المتغصنات، وأجسام الخلايا والمحاور في العصبونات، إلاّ أن وظيفته في الأدمغة التي تتمتع بالصحة غير معروفة حتى الآن. يتوضع المورث الخاص ببروتين الإميلويد السالف في الجزء الأوسط من الذراع الطويل لصبغية الإنسان الواحدة والعشرين، وتتسبب الطفرة في هذا المورث في شروع الشكل المبكر للمرض الذي يتم توارثه في العائلات. أما الكتل المتشابكة من الليف العصبي فهي مكونات خيطية داخل خليوية التي توجد في أجسام

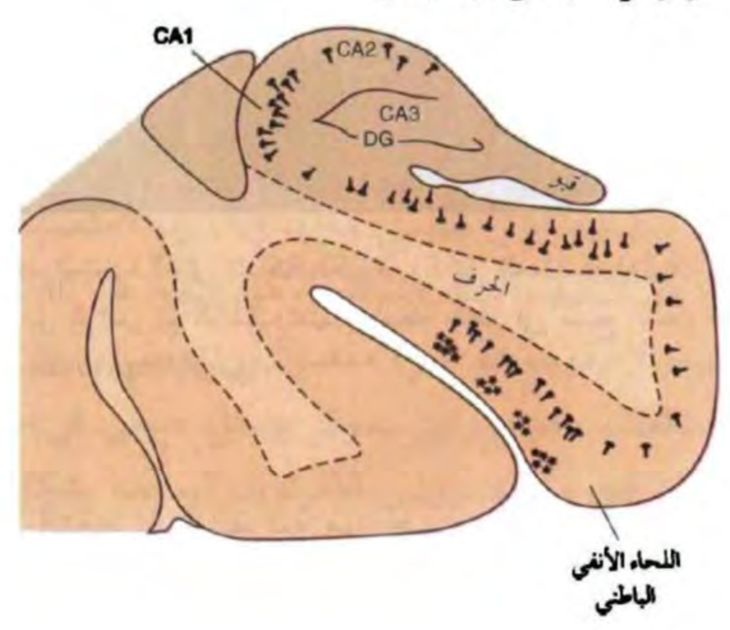


لويحات الأميلويد المتميزة (البنى الداكنة الكبيرة) والكتل المتشابكة للألياف العصبية (البنى الصفراء) في مرض الزايمر تم الكشف عنها بواسطة مقطع في نسيج اللحاء الدماغي تم الحصول عليه من مريض مصاب بهذا المرض.

الخلايا وفي التغصنات القريبة من جسم الخلية. تتشكل هذه المكونات الشاذة من شكل غير قابل للانحلال لبروتين خليوي يكون في الحالة الطبيعية قابلاً للانحلال يدعى تو، وهو جزء من هيكل الخلية ضروري للحفاظ على هندسة الخلية والحركة داخل الخلية للبروتينات والفصيات، بما في ذلك التنقل عبر المحاور. يكون هيكل الخلية في الخلايا المصابة شاذاً غالباً. ومن المحتمل أن يكون الاضطراب في هيكل الخلية معطلاً لتنقل البروتينات



مراكز كتل متشابكة من الألياف العصبية



من الأعلى: مسارات رئيسة متعددة، مبينة بالأسهم، تصل الأقسام الرئيسة للحصين.
من الأسفل: بعض هذه المسارات تعتبر مراكز هامة لتشكل كتل متشابكة من الألياف العصبية في مرض إلزايمر. تتوضع هذه الكتل بكثافة في منطقة CA١ وفي اللحاء الأنفي الباطني وبدرجة أقل في منطقة الحرف.

عبر المحاور إلى الاستطالات العصبية وبالتالي يساوم على وظيفة وقدرة العصبونات على الحياة. وفي النهاية تموت الخلايا العصبية المصابة، وتترك وراءها الكتل المتشابكة للألياف العصبية كشواهد على قبور هذه الخلايا التي قضى عليها المرض.

ومع موت هذه العصبونات أخذت المدخلات المشبكية في مناطق الدماغ ذات الأهمية الشديدة بالنسبة للوظائف المعرفية الطبيعية ووظيفة الذاكرة بالتلاشي.

الظهور المبكر والظهور المتأخر لمرض إلزايمر

يظهر مرض إلزايمر عند بعض الأفراد سيئي الحظ وهم في العقد الرابع أو الخامس من العمر. هؤلاء الأشخاص لديهم الشكل المبكر لظهور المرض، الذي ينتقل داخل العائلات ويعتقد أن عندهم عنصراً وراثياً قوياً لذلك. تمكن الباحثون عن طريق دراسة هذه العائلات أن يتصرفوا على الطفرات الحاصلة في مورثات متعددة التي تسبق الظهور المبكر لمرض إلزايمر. وهذا يتضمن طفرات في مورث بروتين إميلويد السالف في الصبغية الواحدة والعشرين (كما ذكرنا من قبل)، وفي المورث برسينيلين 1 في الصبغية الرابعة عشرة وفي المورث برسينيلين 2 في الصبغية الأولى تحدث هذه الطفرات الثلاث كحالات مهيمنة للصبغيات الجسدية. إذا كان أحد الأبوين مصاباً بالمرض فإن نصف الأولاد سيصابون به. تؤدي هذه الطفرات الثلاث إلى معالجات شاذة لبروتين إميلويد السالف. وكنتيجة لذلك، مع حدوث كل طفرة من هذه الطفرات يتم طرح مقادير آلية وراثية مرضية واحدة للأشكال الوراثية في مرض إلزايمر. تسبب الطفرات المختلفة في إحداث المرض ذاته عن طريق الزيادة في معدل سرعته التي يتم بها طرح ببتيد إميلويد السام في الدماغ.

لقد قادت هذه الاكتشافات إلى اقتراح مقنع مفاده أنه قد تكون هناك آلية وراثية مرضية واحدة للأشكال الوراثية في مرض إلزايمز تسبب الطفرات

المختلفة في إحداث المرض ذاته عن طريق الزيادة في معدل سرعة التي بها يتم طرح ببتيد اميلويد السام في الدماغ. إن النظرة القائلة بأن إطراح الإميلويد هو حدث حاسم ومبكر في الوراثة المرضية لمرض إلزايمر، فقد حصلت على الدعم من قبل الدراسات التي أجريت على متلازمة داون وهي الأشكال الأكثر شيوعاً للتخلف العقلي، تنجم متلازمة داون عن وجود نسخة إضافية من الصبغية الواحدة والعشرين، وهي الصبغية نفسها التي تحمل المورث لبروتين إميلويد السالف.

إذا عاش الأشخاص المصابون بمتلازمة داون إلى العقد الثالث من العمر فإنهم سيظهرون على نحو ثابت تقريباً مرض إلزايمر وستبدي أدمغتهم لويحات إميلويد التي تعكس هذا المرض.

إن حالات الظهور المبكر للمرض تشكل 2 بالمائة من الإصابة بهذا المرض. إذ يبدي 98 بالمائة تقريباً من المرضى المصابين بمرض إلزايمر الشكل المتأخر لظهور هذا المرض. وتبدو العلامات السريرية للمرض هنا بعد عمر 60 عاماً. وهناك عاملان هامان من عوامل خطر الإصابة بهذا المرض التي تمهد للظهور المتأخر لمرض إلزايمر، وهما أشكال عائلية وأشكال غير عائلية أكثر شيوعاً للمرض. العامل الأول لخطر الإصابة بالمرض هو وجود دلائل محددة للمورث الذي سيتدخل بالترميز بروتين سكري ApoE، وهو مورث يتدخل في عملية اختزان الكوليسترول، والتنقل والاستقلاب الذي يقع على الذراع الأقرب للصبغية 19.

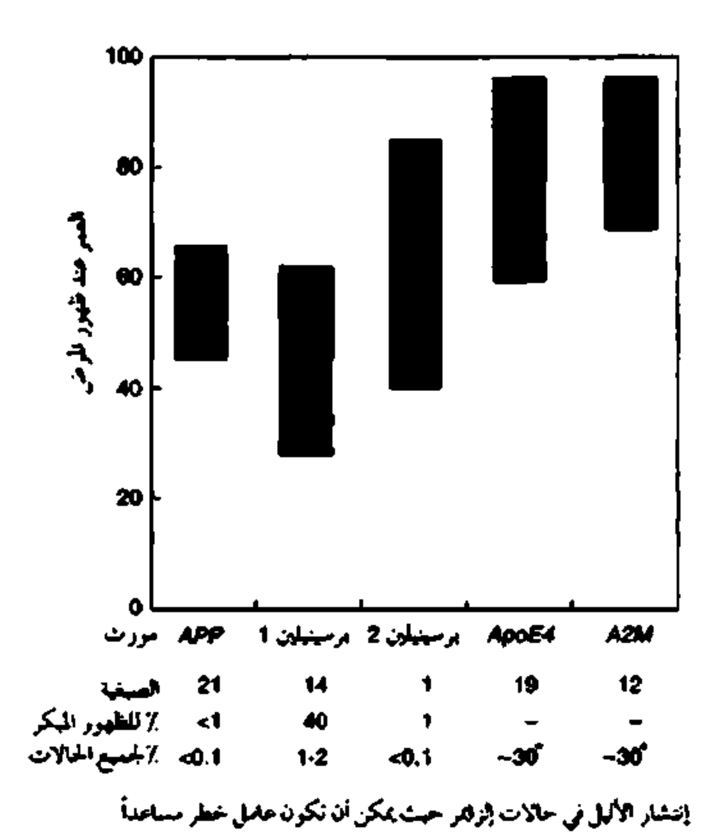
وكما هو الحال بالنسبة إلى معظم المورثات، فإن لدى المورث الخاص ببروتين ApoE عدة ألائل أو متحولات. إذ يمتلك بروتين ApoE ثلاثة ألائل تدعى $ApoE_2$ و$ApoE_3$ وApoEd4. أما $ApoE_3$ فهو الأليل الأكثر شيوعاً في عامة المجتمع. وفي المقابل، نجد أن $ApoE_4$ هو الأليل الأكثر قدرة حيث يبلغ مقدار انتشاره واحداً إلى خمسة. ومع ذلك وجد آلن روزز وزملاؤه في جامعة دوك أن لدى المرضى ذوي الظهور المتأخر لمرض إلزايمر الأليل $ApoE_4$ بتكرار يعادل 4 أضعاف زيادة على ما هو عند المجتمع

العام. وفي الواقع إذا نظر المرء إلى كلتا النسختين من الصبغية 19 (تلك الموروثة من الأب والأخرى الموروثة من الأم) وتفحص بأليل $ApoE_4$ في كل نسخة لتلك الصبغية فإنه سيجد أن الأشخاص الذين يحملون $ApoE_4$ في كل من الموقعين هم معرضون لاحتمال الإصابة بالشكل المتأخر لمرض إلزايمر بمقدار ثمانية أضعاف احتمال إصابة المجتمع العام. وفي المقابل، وحتى في العائلات التي عند بعض أفرادها الشكل المتأخر لمرض إلزايمر، فإن الأفراد الذين لا يملكون أي نسخة من $ApoE_4$ عندهم فرصة قليلة ـ تقدر بنسبة واحد إلى خمسة تقريباً من الفرصة الموجودة لدى المجتمع العام ـ لتشكيل مرض الزايمر.

تبين هذه المعطيات أن وراثة نسخة أو نسختين من $ApoE_4$ يعتبر عاملاً خطراً يزيد من احتمال تشكل المرض. وفي المقابل فإن عدم امتلاك أي نسخة من $ApoE_4$ هو ليس فقط عاملاً محايداً، بل هو عامل وقاية يقلل من احتمال تشكل المرض.

أما عامل خطر الإصابة الثاني، الذي حاز على دراسة أقل من الأول، فقد تم تمثيله بمورث مختلف على الصبغية 12 الذي سيندخل بالترميز البروتين ألفا ـ 2 ماكروغلوبين A_2 M.

وجد رودي تانزي وزملاؤه في جامعة هارفارد طفرة شائعة في المورث التي تبدو أنها تزيد من عامل خطورة الإصابة بالشكل المتأخر الظهور لمرض إلزايمر تماماً مثل أليل $ApoE_4$. تفيد بعض التقديرات أن نسبة كبيرة تصل إلى 30 بالمائة من المرضى المصابين بالشكل المتأخر في الظهور لمرض إلزايمر تحمل 30 طفرة A_2 M هذه. ومما يثير الاهتمام هو الرأي القائل إن الناتج البروتيني لمتحولين طبيعيين من الأليل ApoE ($ApoE_3$, $ApoE_2$)، وأيضاً الناتج البروتيني الطبيعي من المورث A_2 M هي جميعاً عناصر عملية التنظيف أو الكسح التي تعمل على إزالة أجزاء البروتين المتنوعة في منطقة المشبك، مثل ببتيد إميلويد السام، التي تتدخل في الوظيفة الطبيعية للمشبك. يعتقد أن الطفرات في مورث A_2 M أو الخلل في الأليل ApoE، التي تمهد إلى ظهور



إنتشار الأليل في حالات إلزايمر حيث يمكن أن تكون عامل خطر مساعداً

* انتشار الأليل في حالات إلزايمر، حيث يمكن أن يكون عامل خطر مساعداً.
هناك الآن خمس مورثات متصلة بمرض إلزايمر. ثلاثة منها، بروتين إميلويد السالف APP ومورثان برسينيلين تقف جميعها وراء الطفرات التي تؤدي إلى ظهور الشكل المبكر للمرض، الذي يمكن أن يبدأ في العقد الرابع وفي حالات خاصة أكبر من ذلك. من هذه المورثات برسينيلين 1 وهو الأكثر شيوعاً الذي يخضع للطفرة بنسبة 40 بالمائة من حالات الشكل المبكر للمرض. أما الشكل المتأخر في التشكل لمرض إلزايمر فهو شكل أكثر شيوعاً بكثير. المورثان والأليل APOE4 وAZM يمكن أن يساهم كل واحد منها بنسبة 30 بالمائة للمجموع الكلي للحالات.

مرض إلزايمر الشكل المتأخر، تفعل ذلك عن طريق التدخل بوظيفة الكسح هذه، وبالتالي يؤدي إلى طرح المزيد من الإميلويد في منطقة المشبك وفي النهاية موت الخلية العصبية. وهكذا، تم التعرف حتى الآن على المورثات الخمسة جميعاً. الطفرات في بروتين الإميلويد السالف، وطفرتا برسينيلين، والمتحول الوراثي لمورث $ApoE_4$ ApoE، وطفرة المورث A_2 M ـ يمكن أن نشترك جميعاً بحقيقة أن تشارك في سلسلة خطوات كيميائية بيولوجية تعمل على إما توليد أو إزالة ببتيد إميلويد.

ووفقاً لهذه الطفرة، فإن الخلل في أي خطوة من هذه الخطوات، يتدخل إما في الإنتاج أو الإزالة، يستطيع أن يؤدي طرحاً زائداً من ببتيد إميلويد السام وبالتالي إلى مرض إلزايمر.

البحث عن علاج

على الرغم من أنه لا شفاء من مرض إلزايمر، كانت هناك جهود هائلة موجهة نحو إيجاد علاجات قد تُبطئ من تقدم المرض. ركز الباحثون في العلوم الطبية بخاصة على العصبونات الكولينية الفعل في قاعدة الدماغ التي ترسل على نطاق واسع إلى اللحاء وهذا هو هدف مبكر للمرض. لم يكن بالإمكان إبطاء موت هذه الخلايا، لكن العقاقير المتوفرة تستطيع أن تدعم إطلاق الناقل العصبي من هذه الخلايا التي تبقى على قيد الحياة. اثنان من هذه العقاقير، تاكراين ودونيبيزل قد أظهرا أن لهما أضعف الأثر العلاجي على المرضى المصابين بمرض إلزايمر. وعلى سبيل المثال في مجموعة واحدة من المرضى خفض تاكراين التراجع في الوظائف المعرفية خلال فترة ستة أسابيع من العلاج. وفي دراسة أخرى والتي ركزت على المرضى المصابين بالمرض بشكل طفيف أو بشكل معتدل الشدة بدا تاكراين أنه يمارس تأثيره بشكل أكبر على الانتباه وعلى سرعة معالجة المعلومات وعلى الدقة بدلاً من أن يؤثر على الذاكرة بشكل محدد. واثنان آخران من العقاقير هما ألفا توكوميزول (ڤيتامين E) وسيليجلن وجدا أنهما يؤخران تقدم المرض بمقدار خمسة إلى ثمانية شهور. إذ يدعم سيليجلن وظيفة بعض النواقل العصبية، بينما يعتقد أن ڤيتامين E، بما أنه مضاد للأكسدة، يستطيع أن يوقف فعل لويحات الإميلويد الهدام للخلية. كذلك تمارس بعض العقاقير غير السيترويد والمضادة للالتهاب مثل الأسبرين أو الإيبوبروفن، بعض التأثير الوقائي. يبدو أن الأشخاص الذين هم في متوسط العمر والمسنين الذين يتناولون هذه العقاقير لمدة سنتين أو أكثر، يخفضون من خطر الإصابة بمرض إلزايمر لمدة بضع سنين على الأقل، ولربما بنسبة تبلغ من 25 إلى 50 بالمائة. من الأكثر احتمالاً، أن جميع هذه العوامل تؤخر فقط ظهور

المرض ولا تمنع حدوثه. وهنا أيضاً يفترض أنه يمكن للعلاج أن يعمل على حماية العصبونات من سلسلة التغيرات الانتكاسية التي تؤدي إلى موت الخلية.

الشيء الواعد على وجه التحديد هو اكتشاف أن نساء سن اليأس اللاتي تأخذن إستروجين هن أقل احتمالاً في الإصابة بمرض إلزايمر من النساء اللاتي لا تأخذن الإستروجين. وبما أن الأساس الجزيئي والخليوي لمرض إلزايمر أصبح مفهوماً أكثر، فإنه من الممكن تطوير علاجات منطقية تستهدف السبب الحقيقي لهذا المرض. وإذا حصل ذلك، فإنه يمكن للمرء أن يتوق إلى الزمن الذي تصبح فيه العلاجات لا تخفف الأعراض فقط وإنما تقي واقعياً من المرض أو تمنع من تقدمه.

علم أحياء (بيولوجيا) الذاكرة من العقل إلى الجزيئات: تركيب جديد وبداية جديدة

في محاولتنا للكشف عن الدراسات التي أجريت على الذاكرة، نواجه واحدة من أكبر الصعوبات العلمية في القرن الواحد والعشرين وواحدة من أهم التحديات الخاصة بالصحة العامة لحسن الطالع، كما رأينا، أن كلاً من علم الأحياء (البيولوجيا) وعلم النفس قد أجريا زيادة كبيرة على قوتهما التعليلية مؤخراً. وكانت النتيجة أن أصبح العلماء الذين يدرسون الذاكرة في موقع أفضل لمواجهة هذا التحدي مما كانوا عليه من قبل.

وبادئ ذي بدء، خلال العقود الأخيرة، أحدثت عملية التوحيد المعتبرة التي حصلت داخل العلوم البيولوجية تحسناً في فهمنا للكيفية التي تعمل بها المورثات والخلايا والعضويات. وعلى سبيل المثال، فإنه نتيجة للتقدم الكبير الذي حصل لفهمنا عن المورثات أصبحنا الآن قادرين على رؤية الكيفية التي تحدد بها بنية المورث الوراثة والكيفية التي يقرر بها تنظيم المورثات عملية النمو والقيام بالوظائف. لقد وجدت هذه التبصرات فروع علم الأحياء التي كانت منفصلة عن بعضها البعض سابقاً إلى علم مترابط موحد. إن معظم

الدراسات التي كانت في يوم من الأيام دراسات منفصلة في الكيميا الحيوية، وعلم الوراثة وبيولوجيا الخلية، والنمو، وبحوث السرطان أصبحت الآن موحدة في ميدان واحد نسميه البيولوجيا الجزيئية أو علم الأحياء الجزيئي.

لقد قادت هذه الوحدة التي تم التوصل إليها بواسطة البيولوجيا الجزيئية إلى تقدير أهمية استمرارية البنية والوظيفة اللتين تميزان خلايا العضوية وهي استمرارية تظهر أيضاً عبر جميع الأنواع الحيوانية. ومن هذا المنظور جاء الإحساس العظيم بوحدانية الكون الطبيعية كأحد الثوابت. ثانياً. تجلّى التوحيد بشكل مستقل وبنفس المقدار من العمق في دراسة العمليات العقلية، من خلال التلاقي بين أجهزة علم الأعصاب وعلم النفس المعرفي. خلق هذا التوحيد علماً متماسكاً أصبحنا ندعوه اليوم علم الأعصاب المعرفي حيث قدم لنا رؤية جديدة عن الكيفية التي ندرك بها ونعمل ونتعلم ونتذكر. في هذا الكتاب قمنا بإيجاز بدايات التوحيد الثالث ـ تركيب جديد ـ الذي تم بواسطته اتحاد البيولوجيا الجزيئية وعلم الأعصاب المعرفي. يعد هذا التركيب الجديد ـ البيولوجيا الجزيئية للمعرفة ـ بإتمام دائرة التوحيد من العقل إلى الجزيء. وفي الواقع، ربما تكون دراسة الذاكرة الحالة الأولى للعملية المعرفية التي أصبحت مفتوحة على التحليل الجزيئي. كشف الاتحاد بين البيولوجيا الجزيئية وعلم الأعصاب المعرفي بشكل محدد عن مكونين للذاكرة كنا قد تناولناهما وهما: أجهزة الذاكرة في الدماغ، وآليات اختزان الذاكرة. وبالمقارنة مع ما كنا نعرفه قبل 45 عاماً. توصل العلماء إلى معرفة مقدار هائل من المعلومات عن هذين المكونين. خذ مثلاً ثلاثة اكتشافات تعتبر مركزية بالنسبة لفهمنا الحالي الذي نجم عن دراسة أجهزة الذاكرة في الدماغ. الأول، هو أن الذاكرة ليست وحدة موحدة في الفعل بل تتألف من شكلين أساسيين: هما الذاكرة الصريحة والذاكرة غير الصريحة. ثانياً، لكل من هذين الشكلين منطق خاص به، الاستدعاء الشعوري مقارنة بالأداء اللاشعوري. ثالثاً، لكل من هذين الشكلين أجهزته العصبية الخاصة به.

وكانت قد كشفت الدراسة الجزيئية لآليات اختزان الذاكرة بدورها عن

أوجه تشابه لا يشوبها الشك بين شكلي الذاكرة الصريح وغير الصريح. يمتلك كلا الشكلين للذاكرة شكلاً قصير الأمد يدوم دقائق وشكلاً طويل الأمد يدوم أياماً أو أكثر.

يقوم الشكل قصير الأمد والشكل طويل الأمد في شكلي الذاكرة الصريح وغير الصريح على تغير في قوة المشبك. وفي كلتا الحالتين يتطلب اختزان قصير الأمد إلى تغير عابر فقط في قوة المشبك.

وفي النهاية، وفي كل حالة من الحالتين، يكون تحريض نشاط المورثات أمراً ضرورياً من أجل تحويل الذاكرة قصيرة الأمد إلى ذاكرة طويلة الأمد. ويبدو في الواقع أن كلا الشكلين من اختزان الذاكرة يشترك في مسار إرسال الإشارات العامة لتحريض نشاط مجموعات مشتركة من المورثات والبروتينات. وأخيراً يبدو أن كلا النوعين من الذاكرة يستخدم نمو مشابك جديدة ـ نمو كل من استطالات ما قبل المشبك والمحاور المتغصنة ـ لتثبيت الذاكرة طويلة الأمد. وإنجاز آخر لهذا التركيب الجديد هو تقدير أهمية استخدامنا لأجهزة الذاكرة في الدماغ جميعاً. خذ على سبيل المثال، رؤية إناء الأزهار على المنضدة، إن إدراكنا لهذا الإناء هو الذي يقف وراء عدد مختلف التأثيرات الشعورية واللاشعورية التي تستطيع أن تصمد على شكل ذاكرة. تكون الذكريات اللاشعورية على وجه التخصيص متنوعة من عدة نواحٍ. أولاً إن القدرة على رصد وتحديد هوية نفس الإناء فيما بعد سوف تتحسن من خلال ظاهرة الأولية. ثانياً: يمكن للإناء أن يقوم مقام مثيرٍ في عملية الاكتساب التدريجي لسلوك جديد أو عادة جديدة يتم تشكيلها بواسطة المكافأة. إن ظهور هذا المثير الهادي (الإناء) يعطي إشارة بأن تجلي السلوك سيتم مكافأته. ثالثاً: يمكن للإناء أن يقوم مقام المثير الإشراطي CS وسيعمل على بعث استجابة تعتبر مناسبة للتعامل مع المثير غير الإشراطي US من مثل الضجة العالية. رابعاً: وإذا أدت عملية المواجهة إلى نتيجة سعيدة أو غير سعيدة بشكل واضح، عندئذ يمكن للمرء أن يشكل مشاعر إيجابية أو سلبية قوية عن الإناء. تحتاج مشاعر الحب والكراهية إلى اللوزة، ويحتاج تعلم

العادات إلى الجسم المخطط الجديد ويحتاج تعلم استجابة حركية متميزة إلى مثير إشراطي يحتاج بدوره إلى المخيخ. إن جميع هذه الذكريات التي يمكن أن يستحثها الإناء هي ذكريات لا شعورية. وتتجلى من غير الشعور بأي محتوى للذاكرة وغير الشعور بأنه قد تم استخدام الذاكرة.

وزيادة على ذلك، إن جميع هذه الذاكرات هي نتيجة لتغير متراكم. فكل لحظة جديدة من خبرة المواجهة تضيف إلى أو تطرح من أي شيء قد تقدم. إن التغير العصبي الناجم هو محصلة هذه التغيرات التي تحصل بين لحظة وأخرى وتتراكم فوق بعضها البعض. لا يكون هناك معنى إن قامت جميع هذه الذاكرات بعمل منفصل واختزنت أجزاء فردية مختلفة، فكل واحدة مع سياقها الخاص الزمني والمكاني تستطيع مجتمعة مع الأجزاء الأخرى أن تشكل سجلاً متكاملاً. وفي مثل هذه الحالات، يشكل الإناء الأساس لتحسين عملية الإدراك أو الأساس للقيام بالعمل، إلاَّ أنه لن يتم تذكره على أنه شيء تمت مواجهته في الماضي. الذاكرة الصريحة الشعورية هي شيء مختلف تماماً وتزود بإمكان إعادة تشكيل حدث معين من الماضي في الذاكرة. وفي حالة الإناء، نستطيع أن نتعرف عليه فيما بعد على أنه شيء مألوف ونتذكر الموقف الذي واجهنا به الإناء، والزمن المحدد والمكان عندما يجتمع خليط مزيد من الأحداث يشكل لحظة تشتمل على هذا الإناء بالذات. ومع كل ذاكرة صريحة كانت أم غير صريحة والتي يمكن أن تتشكل من خبرة المواجهة مع الإناء، تكون نقطة الانطلاق هي نفس مجموعة المراكز اللحائية المنتشرة التي تنشط عندما يقوم المرء بعملية إدراك الإناء. تعتمد الذاكرة الصريحة بشكل منفرد على اتحاد المدخلات مع أنشطة دماغية أخرى تحدد المكان والزمان اللذين فيهما حصلت خبرة مواجهة الإناء. يقيم هذا الاتحاد تمثيلاً مرناً على نحو تبدو فيه الخبرة مع الإناء على أنه شيء مألوف ويمكن تذكره أيضاً على أنه جزء من خبرة سابقة. كما أنه لا يزال هناك إنجاز آخر لهذا التركيب الجديد هو الاكتشاف الذي مفاده أنه بعيداً عن أجهزة الدماغ التي تم توظيفها في حالة معينة من التعلم، فقد تم اختزان

الذكريات الناجمة على شكل تغيرات في قوة المشابك الكثيرة داخل مجموعة كبيرة من العصبونات المتصلة في ما بينها.

لقد أتاحت دراسات المشابك الفردية في الأجهزة العصبية البسيطة، كما هو الحال عند حيوان الإبليشا، للعلماء أن يدرسوا عن قرب كيف تغير المشابك الفردية كنتيجة لعملية التعلم. وفي الحيوانات الأكثر تعقيداً، مثل الجرذ والفأر، توصلنا إلى فهم واسع عن الأحداث الجزيئية التي تقف وراء التغير المشبكي.

يبدو أنه على الرغم من وجود أنواع متعددة من الذاكرة فإنه يمكن للمشابك إيجاد آليات مشتركة نسبياً لتحقيق التغير. وهكذا فإن الأمر ليس بالسؤال عن أنواع الجزيئات المتكونة في المشابك والتي تقرر ما الذي يتم تذكره بل بالسؤال عن مكان وعبر أي من المسارات يحصل التغير المشبكي. إنك تتذكر الإناء على أنه إناء مألوف وتتذكر وشاح أمك المفضل على أنه وشاح مألوف لا بسبب طبيعة التغير المشبكي بل بسبب المكان الذي توضعت فيه هذه التغيرات في الجهاز العصبي. سيكون للإناء وللوشاح مواقع مختلفة للتمثيل في الدماغ. وبذلك فإن المعلومات المختزنة في أدق تفاصيلها تتحدد من قبل موقع التغيرات المشبكية. وفي المقابل، يبدو أن بقاء المعلومات يعتمد على تغيرات بنيوية تغير من هندسة الاتصال بين الخلايا. أي يتغير فن عمارة الدماغ لتسجيل آثار الخبرة.

على الرغم من تعلم الكثير، فإن كل الأعمال التي تمت حتى الآن على صعيد البيولوجيا الجزيئية وعلم الأعصاب المعرفي للذاكرة لم تقدم لنا سوى البدايات. إذ لا زلنا نعرف القليل نسبياً عن كيف وأين تحصل عملية اختزان الذاكرة. نحن نعرف في الخطوط العريضة من هي أجهزة الدماغ الهامة لأنواع الذاكرة المختلفة، إلاّ أننا لا نعلم أين تقع العناصر المتنوعة في عملية اختزان الذاكرة وكيف تتعامل معاً. ولم نتوصل حتى الآن إلى فهم وظائف الأقسام الفرعية المختلفة في جهاز الفص الصدغي الأنسي وكيف تتعامل مع بقية اللحاء. ولا ندري أيضاً كيف تصبح المعلومات الصريحة متوفرة للوعي الشعوري. إننا لا نعرف شيئاً تقريباً عن الكيفية التي تتم فيها عملية استرجاع

خبرة سابقة عن مواجهة الإناء من الذاكرة، أو ما الذي سيحدث بالفعل حينما يتم نسيان الإناء تدريجياً، أو لماذا يكون من السهل التداخل بين الذاكرة والحلم أو بين الذاكرة وشيء قد تخيلناه فقط. وعلى نحو مشابه، على الرغم من أننا تمكنا من تحديد عدد صغير من المورثات والبروتينات التي تحدث، في الواقع، النقلة بين الذاكرة قصيرة الأمد والذاكرة طويلة الأمد، لدينا طريق طويل يجب أن نقطعه قبل أن نفهم تماماً الخطوات الجزيئية التي تتطلب إنشاء تغيرات بنيوية للذاكرة طويلة الأمد. وحتى هذا التاريخ لم تكن التحليلات العميقة ممكنة إلاّ مع الحيوانات التي لها أجهزة عصبية بسيطة، وتفتقد هذه الحيوانات إلى القدرة على التذكر الصريح. وهكذا، وعلى الرغم من أننا نعرف بعض الأشياء عن المورثات والتغيرات المحددة الهامة في الأشكال البسيطة للذاكرة غير الصريحة، فإننا نعرف بمقدار أقل عن الأشكال المعقدة للذاكرة غير الصريحة أو عن الذاكرة الصريحة. تحافظ آلية التقوية طويلة الأمد على عهدها كآلية واحدة تقف وراء الذاكرة الصريحة، ولكن حتى هذه ظاهرة اصطناعية ولا ندري كيف تستخدم خلال عملية الاختزان الطبيعية للذاكرة.

سوف تأتي بعض الأجوبة عن هذه الأسئلة باستخدام تقانات التصوير المصممة لتصوير وإظهار الدماغ البشري أثناء قيامه بأداء مهام معرفية للتعلم، والتذكر، والنسيان. ستقدم لنا هذه التجارب ارتباطات بين النشاطات المعرفية والأجهزة العصبية للذاكرة. وللحصول على فهم للآليات السببية، يستطيع العلماء أن يتحولوا إلى تقانات وراثية عند الفئران التي تتيح للمورثات بالتجلي أو الزوال في مناطق معينة وحتى في خلايا معينة. ستأتينا أعمق التبصرات، على أية حال، من الجمع بين هاتين الطريقتين، التحليل البيولوجي الجزيئي للمعرفة واستخدام التشريح وعلم وظائف الأعضاء والسلوك في تحليل وظائف أجهزة الدماغ التي تدعم المعرفة.

المضامين التطبيقية لبيولوجيا الذاكرة الحديثة

بما أن الذاكرة تعتبر محوراً لجميع النشاطات الفكرية، فإنه يتوقع

للدراسة المستمرة للذاكرة من خلال الخطوط التي تحدثنا عنها، أن تقدم عدداً من التطبيقات الهامة. وعلى سبيل المثال، من المحتمل أن التبصر في بيولوجيا الذاكرة سيؤثر على مختلف العلوم الأكاديمية. في بعض الحقول، مثل فلسفة العقل، قد حصل لها تغيير بفعل الاكتشافات البيولوجية الجزيئية للعمليات المعرفية. ومنذ عهد سقراط والأفلاطونيين الأوائل، أراد المفكرون في كل جيل أن يعرفوا: كيف تتفاعل الخبرة مع التنظيم الفطري للعقل؟ كيف ندرك العالم ونتعرف على بعضنا البعض، ونتذكر ما نختبره؟

استخدم مؤخراً الفلاسفة من أمثال جان سيرل في جامعة كاليفورنيا في بيركلي وباتريشيا تشرشلاند في جامعة كاليفورنيا في سانتياغو علم الأحياء لتناول ـ بطريقة جديدة ـ بعض الأسئلة الفلسفية التقليدية عن طبيعة الفعل والخبرة الشعورية. لقد وصلوا إلى مواقف غريبة معتمدين لا على التخمينات الاستبطانية ولكن على الملاحظات التجريبية التي جاءت من الدراسات البيولوجية للمعرفة. يمكن لدراسة الذاكرة أن تؤثر أيضاً على علم التربية عن طريق اقتراح طرائق جديدة للتعليم معتمدة على الكيفية التي يختزن فيها الدماغ المعرفة. وعلى سبيل المثال أوضحت الدراسات الحديثة أن وحدات مختلفة من الدماغ تعمل على معالجة واختزان أنواع مختلفة من المعلومات. تبدو المعلومات عن الحيوانات والأشياء الحية الأخرى أنها تعالج وتختزن بشكل منفصل عن المعلومات عن الجمادات والأشياء التي هي من صنع الإنسان. هل يمكن رفع مستوى التعليم في قاعة الصف إلى مداه الأقصى بحيث يستفيد من الطبيعة المعدلة لاختزان الذاكرة؟ يمكن للتعلم في قاعة الصف أن يتقدم على نحو يقلل من التداخل بين الوحدات المجاورة ويزيد إلى أقصى درجة ممكنة قدرة الوحدات على العمل معاً.

بالإضافة إلى ما سبق، يؤدي التدريب الموزع غالباً إلى اختزان مثال للذاكرة طويلة الأمد أكثر من التدريب المتجمع. وهذا يثير عدة تساؤلات: إلى أي حد من التوزيع في الزمن ينبغي على المرء أن يبرمج تكرار الدرس نفسه؟ هل ذلك أفضل للممارسة مرتكباً الأخطاء أثناء تقدمه؟ أو هل من

الأفضل أن يدرس أولاً وأن يمارس فقط بعد أن تصبح نسبة احتمال الخطأ متدنية؟ كم هو عدد الموضوعات المختلفة التي يتوجب على الطالب أن يحاول دراستها في نفس اليوم؟ من الممكن للمرء يوماً ما أن يستخدم تقديم التغيرات البنيوية في الدماغ كطريقة لقياس مخرجات تجارب التعليم الجديدة والبرامج العلاجية. ومن المحتمل لعلم أحياء الذاكرة أيضاً أن تكون له تطبيقات تجارية من خلال تأثيره على التصميم التكنولوجي. ولإعطاء مثال واحد على ذلك، لا بد من أن يكون لذلك أثر عميق على علم الحساب.

أوضحت الدراسات السابقة عن الذكاء الاصطناعي والتعرف النمطي القائم على الكومبيوتر أن الدماغ يتعرف على الحركة والشكل والأنماط مستخدماً استراتيجيات لم يبدأ أي كومبيوتر موجود في الاقتراب منها. وللتعرف على وجه على أنه شيء مألوف يتطلب إنجازاً حسابياً لا يمكن تحقيقه بواسطة الكومبيوتر ذاته الذي يتفوق في حل المشكلات المنطقية أو في لعب الشطرنج. من المحتمل أن يكون لفهم الكيفية التي يتعرف بها الدماغ على الأنماط ويحل مشكلات حسابية أخرى متعلقة بالذاكرة، أثر كبير على تصميم كل من أجهزة الكومبيوتر والأشخاص الآليين.

وأخيراً يعد علم أحياء الذاكرة الحديث بإحداث ثورة في مجال البحوث الطبية والممارسة في مجال الطب العصبي والطب النفسي. في الطب العصبي أصبحت المعالجات الدوائية لفقدان الذاكرة المتعلق بالتقدم في العمر وحتى ربما خرف إلزايمر، هدفاً واقعياً. وفي الطب النفسي، من المحتمل لعلم أحياء الذاكرة أن يكون له أثر عميق على كل من التفكير العيادي والممارسة العلاجية. وإلى حد الآن وبينما يحسن العلاج النفسي المزاج والاتجاه العاطفي والسلوك، يعتقد أن العلاج يعمل عن طريق إحداث تغيرات بنيوية متعلقة بالتعلم طويلة البقاء في أدمغة الأشخاص. وباستخدام تقانات التصوير لا بد من أن يصبح بالإمكان يوماً ما أن نبين تماماً كيف تحدث هذه التغيرات. وإن كان لا بد لذلك من أن يحدث سيجعل ذلك الكثير من أشكال المداخلات العلاجية خاضعاً للتحقق العلمي الدقيق. وبمعنى أصح،

تعد هذه الجهود وهذه الطرائق الجديدة أن تساهم في النمو الفكري للطب النفسي الذي ينمو تدريجياً باتجاه علم طبي فعال يجمع بين اهتماماته الإنسانية التقليدية والتبصرات البيولوجية الجديدة.

رأينا في ضوء ما سبق، أن انبثاق تركيبٍ للبيولوجيا الجزيئية وعلم أعصاب معرفي للذاكرة، الذي تحدثنا عنه في هذا الكتاب، يمثل إنجازاً علمياً يعد بالكثير وحافزاً على علم إنساني وعملي. إنه جزء من سعي مستمر لدى كل جيل من العلماء والباحثين لفهم فكر الإنسان وأمثاله بمصطلحات جديدة وأكثر تعقيداً. ومن هذا المنظور تمثل الدراسة المعرفية والجزيئية للذاكرة السعي الأكثر حداثة في التاريخ لإقامة جسر بين العلوم، التي تهتم تقليدياً بالطبيعة والعالم المادي، والإنسانيات، التي تهتم بطبيعة الخبرة الإنسانية، ولتستخدم هذا الجسر لتحسين حال المرضى النفسيين ومرضى الاضطرابات العصبية وللصالح العام والبشرية جمعاء.



ما هي الذاكرة وأين تختزن في الدماغ؟

وكيف يتم خزن الذاكرة؟

يجيب على هذه الأسئلة في هذا الكتاب عالمان اضطلعا ببعض البحوث الأساسية في هذا الحقل.

وهو الكتاب الأول في بابه الذي يقدم إلى عامة القراء غير ذوي الاختصاص نظرة شاملة تتضمن آخر البحوث المتعلقة في هذا الموضوع؛ من الجزيء، والخلية إلى نظم العقل والإدراك.



موضوع الكتاب: الذاكرة/علم النفس/التحليل النفسي

ردمك: ISBN 9960-40-150-2

موقعنا على الانترنت:
http://www.obeikanbooks.com